UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1953 — N° 36

L'exploration des Euglobulines sériques au cours de l'état gravido-puerpéral

par la fiche réticulo-endothéliale de SANDOR

(Technique de Vargues)

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 7 JUILLET 1953

PAR

GUIRAUD AMÉDÉE

EXTERNE DES HOPITAUX

né à Tipasa (Alger), le 15 Février 1925

MEMBRES DU JURY :

MM. LAFFONT, Professeur de Clinique Obstétricale et Gynécologique ..... *Président.*

HOUEL, Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie sociale .....

JAHIER, Professeur sans chaire (obstétrique) .

VARGUES, Agrégé (bactériologie) ..... } *Juges.*

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1953 — N° 36

L'exploration des Euglobulines sériques au cours de l'état gravido-puerpéral

par la fiche réticulo-endothéliale de SANDOR

(Technique de Vargues)

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le

PAR

GUIRAUD AMÉDÉE

EXTERNE DES HOPITAUX

né à Tipasa (Alger), le 15 Février 1925

MEMBRES DU JURY :

MM. LAFFONT, Professeur de Clinique Obstétricale et Gynécologique ..... — *Président.*

HOUEL, Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie sociale .....

JAHIER, Professeur sans chaire (obstétrique) .

VARGUES, Agrégé (bactériologie) ..... — *Juges.*

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Doyen .. .. MM. SARROUY (O ✻, ⚷, ⚸, A. ☤, O.S.)
Doyens honoraires .. .. LEBLANC (✻, ⚷, I. ☤).
LAFFONT (C. ✻, ⚷, I. ☤, O.S.)
LEBON (C. ✻, ⚷, I. ☤).
Assesseur .. .. ROQUES (I. ☤).

PROFESSEURS

Clinique médicale .. .. MM. AUBRY (O. ✻, ⚸ I. ☤, O.S.)
Clinique des maladies infectieuses ..... BENHAMOU (C. ✻, ⚷, I ☤, O.S.)
Histologie et Embryologie .. .. HEHL (I. ☤).
Chimie biologique et médicale ..... GIBERTON (✻, I. ☤).
Matière médicale .. .. FOURMENT (✻. I. ☤, M.A.).
Clinique obstétricale et gynécologique ..... LAFFONT (C. ✻, ⚷, I. ☤, O.S.)
Clinique thérapeutique médicale .. .. LEBON (C. ✻., ⚷. I. ☤).
Physiologie .. .. MALMEJAC (✻., I. ☤).
Anatomie pathologique et oncologie humaine et comparée .. .. MONTPELLIER (✻., I. ☤).
Physique médicale .. .. PORTES (O. ✻. ⚷. I. ☤).
Clinique de dermatologie-syphiligraphie ..... HADIDA (⚸. A. ☤).
Anatomie .. .. De RIBET (✻ ⚸ I. ☤).
Clinique médicale et hygiène infantile ..... SARROUY (O ✻. ⚷. ⚸. A. ☤. O.S.)
Clinique ophtalmologique et ophtalmologie intertropicale .. .. TOULANT (O. ✻. ⚷. I. ☤).
Chimie générale pharmaceutique .. .. GRANGAUD (A. ☤).
Chimie chirurgicale .. .. DUBOUCHER (I. ☤).
Thérapeutique chirurgicale .. .. GOINARD (I. ☤).
Hygiène, Hydrologie et Climatologie ..... LACROIX (✻ ⚷ I. ☤ O.S.).
Pathologie générale et médicale ..... RAYNAUD R. (⚸ A. ☤).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..... LOMBARD (✻. ⚷. I. ☤).
Pharmacie chimique et toxicologique ..... MONNET (⚸ I. ☤).
Clinique de neuro-psychiatrie .. .. MANCEAUX (✻. ⚷. A. ☤).
Parasitologie et zoologie médicale ..... MANDOUL (A. ☤).
Médecine légale et médecine de travail ..... THIODET (✻. ⚷. I. ☤).
Bactériologie .. .. FABIANI (A. ☤).
Clinique urologique .. .. SABADINI (✻. I. ☤).
Botanique .. .. ROQUES (I. ☤).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie .. .. GIRAUD (✻).
Clinique de phtisiologie .. .. LEVI-VALENSI (✻. ⚷. A. ☤)
Pathologie chirurgicale .. .. N...
Accouchement et Obstétricie sociale ..... HOUEL (O. ✻. ⚷. I. ☤).

PROFESSEURS SANS CHAIRES

M. CHECHAN (I ☤), Maitre de conférences, agrégé
M. JAHIER (I ☤), agrégé.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT (✻ ⚷ I ☤).
CABANES (✻ ⚷ I. ☤).
COURRIER (O. ✻ ⚷ I. ☤).
LEBLANC (✻ ⚷ I. ☤).
MM. ABOULKER (✻. ⚷. I. ☤).
POROT (✻. I. ☤).
RAYNAUD M. (✻. ⚷. I. ☤).
WEBER (I. ☤).

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Physiologie .. .. MM. CHARDON.
Pharmacie .. .. COLLET.
Médecine légale et médecine de travail ..... MICHAUX.

AGREGES

Accouchement .. .. MM. EZES.
Médecine .. .. BOULARD.
FABREGOULE.
CHOUSSAT.
Pédiatrie .. .. COMBE.
Chirurgie .. .. BREHANT.
LAGROT.
LIARAS (A. ☤).
VERGOZ (⚷. A. ☤).
Anatomie .. .. AUBANIAC.
BOURGEON (✻. A. ☤. C.S.).
Histologie et Embryologie .. .. N...
Chimie médicale .. .. LISSITZKY.
Anatomie pathologique .. .. LAFFARGUE (A. ☤).
Histoire naturelle pharmaceutique .. .. STANISLAS.
Oto-rhino-laryngologie .. .. N...
Dermato-syphiligraphie .. .. MARILL.
Bactériologie .. .. VARGUES.
Chimie générale pharmaceutique .. .. N...
Neuro-psychiatrie .. .. SUTTER (✻. ⚷).
Ophtalmologie .. .. LARMANDE.
Odonto-stomatologie .. .. PERI (✻. A. ☤. C.S.).
Parasitologie et zoologie médicale .. .. JACQUEMIN.
Hygiène .. .. N...
Urologie .. .. DUCASSOU.

AGREGE LIBRE

Physiologie .. .. M. BATTEZ.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542708_0014

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A MA MERE ET A MON PERE

en témoignage de ma parfaite affection.

A MA FEMME,

A MES FRERES,

A TOUS LES MIENS.

A Monsieur le Professeur LAFFONT,
Professeur de Clinique Obstétricale et Gynécologique,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

Il nous a ouvert son Service et nous a permis de mener à bien toutes les recherches qui constituent cette thèse dont il nous fait l'honneur d'accepter la présidence.

Ses conseils ont été pour nous des aides précieux.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

A MES JUGES

Monsieur le Professeur HOUEL,
Professeur d'Accouchement et d'Obstétricie sociale.

Il a bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous lui demandons de croire à notre reconnaissance respectueuse.

Monsieur le Professeur agrégé JAHIER,

Dont nous avons eu l'avantage de suivre le brillant enseignement.

Nous sommes heureux aujourd'hui qu'il ait bien voulu juger cette thèse et nous l'en remercions.

Monsieur le Professeur agrégé VARGUES,

Après nous avoir initié dans son laboratoire, et à la Maternité, aux techniques qu'il a mis au point, il nous a sans cesse guidé dans l'accomplissement de ce travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre entier dévouement.

A Monsieur le Docteur ASSUS,
Chef de Clinique adjoint à la Faculté,
Moniteur de Clinique Obstétricale et Gynécologique

Sous la bienveillante direction duquel nous n'avons cessé de travailler.

Avec une obligeance dont nous n'avons jamais craint d'abuser, il a mis à notre entière disposition toutes les ressources de sa connaissance précise des problèmes biologiques et immunologiques appliqués à la gravido-puerpéralité.

En nous guidant de ses conseils et de ses encouragements, il a largement facilité notre tâche.

Nous lui renouvelons l'assurance de notre reconnaissance et de notre gratitude.

A Monsieur le Docteur BOURGAREL,
Chef de Laboratoire à la Maternité

Il nous a réservé dans son laboratoire la plus éducative des hospitalités.

Il nous a prodigué son concours avec la plus grande bienveillance.

Qu'il trouve ici, ainsi que tous ses Collaborateurs, l'expression de notre reconnaissance.

Je dédie cette thèse.

INTRODUCTION

L'étude des protéides sériques au cours de la grossesse, du post-partum et des affections gynécologiques présente-telle un intérêt pratique ?

Nous avons essayé de répondre à cette question pendant les quelques mois que nous avons passé dans le Service de Monsieur le Professeur Laffont. Dans cette thèse inaugurale nous apportons le résultat de nos recherches.

Nous verrons en effet, que le terme de « fiche réticulo-endothéliale » proposé par Sandor, ne dénomme rien d'autre qu'une courbe schématique sur laquelle s'inscrivent les proportions respectives des euglobulines α, β et γ du sérum humain.

Cette fiche, réalisée suivant la technique mise au point par Monsieur le Professeur Vargues, présente des avantages de facilité et de rapidité d'exécution tels, qu'il nous a été possible, sous la direction de Monsieur le Docteur Assus, d'en dresser plusieurs centaines chez la femme enceinte et chez le nouveau-né.

Dans ce travail, nous nous sommes tout d'abord attaché à définir l'aspect normal de la fiche réticulo-endothéliale au cours de la grossesse et du post-partum.

Dans le cadre de la grossesse pathologique, nous avons étudié en premier lieu les modifications du tracé déclenchées par les menaces d'interruption de la grossesse.

La place toujours plus grande que les théories pathogéniques modernes réservent au dysfonctionnement du système réticulo-endothélial dans cette affection d'une singulière gravité que constitue l'éclampsie, nous a incité à rechercher quel pouvait être l'intérêt de la fiche réticulo-endothéliale dans l'étude théorique et pronostique des gestoses.

Nous avons pensé enfin qu'elle pouvait trouver sa place dans l'étude des syndromes biologiques qui caractérisent la plupart des associations morbides si fréquentes dans notre Pays, telles que paludisme et grossesse, anémie et grossesse, tuberculose et grossesse, cardiopathie et grossesse.

Dans un chapitre spécial sur lequel nous tenons dès maintenant à insister, nous avons exploré les protéides sériques du nouveau-né. La fiche réticulo-endothéliale nous a apporté dans ce domaine des résultats intéressants. Ils confirment exactement ceux qu'on avait pu obtenir jusqu'à ce jour par l'électrophorèse.

En nous faisant l'honneur de nous confier le sujet de cette thèse, notre Maître, Monsieur le Professeur Laffont, nous a inspiré ces recherches. Il nous a permis de les mener à bien en mettant inlassablement à notre disposition sa connaissance précise des grands problèmes biologiques que soulève la gestation.

I

DÉFINITION DES EUGLOBULINES ET DE LA FICHE RÉTICULO-ENDOTHÉLIALE

C'est en étudiant les propriétés immunologiques de sérums expérimentaux que Sandor fut amené à réhabiliter l'ancien concept d' « euglobulines insolubles dans l'eau distillée ».

Poursuivant ses recherches dans ce sens, il devait, par la suite, substituer à la notion d'insolubilité dans l'eau distillée celle, plus précise, d'insolubilité en fonction du pH.

Il devenait possible alors de donner une définition exacte des euglobulines sériques que la fiche réticulo-endothéliale permet d'explorer d'une façon simple.

A. — *Définition des euglobulines*

Les premiers protéides connus furent isolés vers le milieu du XIX^{e} siècle en dialysant le sérum total. En fin de dialyse apparaissait un précipité blanchâtre dont la nature albuminoïde fut vite reconnue. A ce précipité, on donna le nom d' « euglobuline » et aux albuminoïdes restant en solution celui d' « albumine sérique ».

Peu après, les travaux d'Hoppe-Seidert montrèrent que les sels neutres, tel le sulfate d'ammonium à demi-saturation, entraînaient une précipitation partielle des protéides sériques. La fraction de ce précipité insoluble dans l'eau distillée fut appelée « euglobuline » et la fraction soluble « pseudo-globuline ».

Par la suite, cette terminologie différenciant les euglobulines en fonction de leur solubilité dans l'eau distillée ne fut pas conservée. De nombreux auteurs, en effet, négligeant le caractère de solubilité, dénommèrent euglobuline la fraction protéidique qui ne précipitait pas en présence de sulfate d'ammonium au tiers de saturation, pseudo-globuline, celle qui précipitait entre 33 % et 50 % de saturation en sulfate d'ammonium et albumines, les protéides ne précipitant qu'à saturation complète.

D'autres méthodes de fractionnement chimique, utilisant les sels de métaux lourds ou les solvants organiques, permirent d'isoler de nouvelles fractions protéidiques qui reçurent des appellations les plus variées et peu à peu, le concept de protéides insolubles dans l'eau distillée, c'est-à-dire d'euglobulines, tomba dans l'oubli.

Bien plus, quand en 1936, Tiselius généralisa l'analyse électrophorétique du sérum en décrivant les α, β et γ-globulines, il sembla superflu de conserver les anciennes terminologies, l'électrophorèse ne tenant aucun compte de la solubilité dans l'eau distillée (chaque fraction électrophorétique contient, en effet, des globulines solubles dans l'eau distillée et des globulines insolubles) (141). Et, de fait, les dénominations de Tiselius se sont révélées d'une extrême commodité, à tel point qu'il est actuellement nécessaire de prendre l'analyse électrophorétique comme système de référence dans toute étude nouvelle des protéides sériques.

Les choses en étaient à ce point quand , en 1947, Sandor, qui étudiait les propriétés immunologiques des protéides sériques, établit que les anticorps antibactériens étaient des globulines insolubles dans l'eau distillée (sérum de cheval et sérum humain) tandis que les anticorps antitoxiques (antitétaniques, antigangréneux, antidiphtériques...) étaient des globulines solubles dans l'eau distillée (130).

Il rétablissait ainsi sur une base biologique la notion ancienne d'euglobulines et de pseudo-globulines et réhabilitait d'une façon éclatante la notion de protéides sériques insolubles dans l'eau distillée constituant le « système euglobulinique du sérum ».

Ultérieurement, Sandor devait remplacer cette notion d'insolubilité dans l'eau distillée par la notion d'insolubilité en fonction du pH (131).

Il démontra qu'à pH 7,6 ne précipitaient que les anticorps-agglutinines, qu'à pH plus bas on obtenait les anticorps fixant le complément (sensibilisatrices) et qu'au-dessous de pH 6, les euglobulines obtenues étaient dépourvues de toute propriété anticorps.

Par conséquent, il n'existe pas une seule fraction euglobulinique, insoluble dans l'eau distillée, mais plusieurs fractions, chacune insoluble à un pH bien défini.

En établissant les diagrammes de préciptiation de ces euglobulines en fonction du pH, il constata que les courbes obtenues n'étaient pas régulières mais présentaient des points d'inflexion correspondant à la précipitation d'une nouvelle fraction euglobulinique et il fut amené ainsi à décrire dans le sérum humain 3 fractions euglobuliniques principales, l'euglobuline I, l'euglobuline II et l'euglobuline III.

Par la suite, il devait montrer que la fraction euglobulinique I était en réalité une γ-euglobuline (131).

Quelques mois plus tard, Vargues et Sandor établissaient que l'euglobuline III était une α-euglobuline (132).

Dès lors, il apparaissait que l'euglobuline II de Sandor correspondait aux β-euglobulines.

Ainsi, par la seule méthode de précipitation isoélectriques, Sandor retrouvait les résultats de Svenson.

Après ce rapide aperçu des travaux de Sandor, il devient facile de définir les euglobulines.

Il suffit de reprendre la définition proposée en 1900 par Fudd et Spiro (ces auteurs considéraient les euglobulines comme la fraction des protéides sériques insolubles dans l'eau distillée) (43), mais en la remplaçant par la notion essentielle d'insolubilité en fonction du pH.

Nous définirons donc les euglobulines comme l'ensemble des protéides sériques insolubles à leurs points isoélectriques dans les solutions de force ionique faible.

B. — *Définition de la fiche réticulo-endothéliale*

Mais, si les remarquables travaux de Sandor ont contribué à préciser la notion d'euglobulines sériques, ils ont également amené cet auteur à démontrer leur existence dans le sérum d'une façon plus objective et plus simple en traçant leur courbe de précipitation en fonction du pH.

Après avoir constaté expérimentalement que les sérums de chevaux hyperimmunisés donnaient des courbes de précipitation très différentes de celles obtenues à partir du sérum des chevaux normaux, il eut l'idée d'appliquer cette méthode à l'étude des sérums humains normaux et pathologiques.

Il s'aperçut rapidement que les diverses fractions euglobuliniques du sérum des sujets normaux présentaient toujours un équilibre remarquable. Cet équilibre, par contre, était considérablement perturbé dans de nombreuses affections : tantôt les euglobulines de point isoélectrique élevé prédominaient, tantôt, au contraire, les euglobulines de point iso-électrique bas étaient prépondérantes.

Dans le premier cas, le diagramme de précipitation se trouvait déplacé vers les régions alcalines du diagramme (euglobuline I), dans le second cas vers les régions acides (euglobuline III).

Ces constatations remarquables l'amenèrent à proposer l'étude du « système euglobulinique sérique » en pathologie humaine.

D'autre part, Sandor s'aperçut que dans de nombreux cas, les variations observées au niveau du système euglobulinique étaient en relation étroite avec certaines modifications anatomo-pathologiques du « système réticulo-endothélial » : hyperplasie dans les états caractérisés par une prédominance des γ-euglobulines, blocage quand il existe une diminution importante des γ-euglobulines.

A la suite de cette découverte, il voulut voir dans la courbe de précipitation des euglobulines le reflet de l'état fonctionnel du système réticulo-endothélial et décida de l'appeler « fiche réticulo-endothéliale ».

Nous définirons donc sous le terme de fiche réticulo-endothéliale la courbe de précipitation des euglobulines sériques qui permet d'apprécier l'état du système réticulo-endothélial dont le système euglobulinique sérique est le reflet.

Nous préférons ce terme à celui plus objectif de « Test de de précipitation des euglobulines » proposé par Adner, parce qu'il présente l'intérêt de conserver l'appellation sous laquelle il a été décrit la première fois. Nous pensons, de plus, que le terme proposé par Sandor éclaire mieux la pathogénie de certaines perturbations humorales.

Nous aurons, d'ailleurs, l'occasion de préciser ce dernier point par nos travaux.

II

TECHNIQUE DE LA RÉALISATION DE LA FICHE RÉTICULO-ENDOTHÉLIALE

Bien que la fiche réticulo-endothéliale soit de connaissance récente (1950), plusieurs techniques de réalisation ont déjà été proposées.

La première technique, décrite par Sandor, est très précise mais son exécution demande plusieurs jours de manipulations délicates.

C'est pourquoi en 1952, Adner d'une part (1), Vargues (152) d'autre part, proposèrent des techniques de réalisation beaucoup plus rapides.

Selon ces auteurs, il suffit pour étudier le système euglobulinique sérique, de pratiquer un certain nombre de dilutions sériques en faisant varier chaque fois le pH de la solution.

Une lecture opacimétrique des précipités obtenus permet d'établir une courbe de précipitation des euglobulines en fonction du pH.

Nous avons adopté pour notre part la dernière technique mise au point par Monsieur le Professeur Vargues (153).

Cette technique que nous allons décrire, utilise le tampon universel de Britton et Robinson.

Elle apparaît très voisine d'une réaction composée par Boselli en 1948.

A. — *Description de la technique de Vargues*

Pour aussi simple qu'elle soit, la technique de Vargues nécessite cependant un minimum d'instrumentation et un certain nombre de produits chimiques indispensables.

Elle utilise le tampon universel de Britton et Robinson, qui est un mélange acide suffisamment stable.

Au début de nos travaux, nous avons préparé nous-mêmes ce tampon. Par la suite, nous avons utlisé le tampon Prolabo.

Il est indispensable également de disposer d'une sonde normale parfaitement titrée.

La réaction ne nécessite qu'une verrerie courante :

— une burette graduée de 50 cc,
— une burette graduée de 500 cc,
— un ballon jaugé de 100 cc,

— une pipette à deux traits de 2 cc ou un réhomètre de Vernes,
— une pipette graduée de 5 cc,
— une pipette graduée de 10 cc,
— une pipette de Kahne, graduée à 0,025 cc,
— 9 verres à pied ou 9 ventouses,
— des petits tubes à hémolyse.

1° - *Préparation du tampon dilué au* 1/8 :

Dans la burette graduée de 50 cc, mesurer 50 cc de tampon de Britton et Robinson.

Verser ces 50 cc dans la burette de 500 cc.

Compléter à 400 cc avec de l'eau distillée.

Agiter.

On obtient ainsi un tampon de Britton et Robinson dilué au 1/8^{e} qui sera utilisé dans toute la suite des manipulations.

2° - *Préparation de la soude N/20* :

Mesurer 5 cc de soude normale à l'aide de la pipette graduée de 5 cc.

Verser ces 5 cc de soude normale dans un ballon jauge de 100 cc et compléter à 100 cc par de l'eau distillée.

3° - *Préparation des tampons* :

Dans chacun des verres à pied numérotés de 1 à 9, mesurer 2 cc du tampon dilué.

Dans le 1er verre, ajouter 2,4 cc de soude N/20,

»	2^{e}	»	»	2	»	»
»	3^{e}	»	»	1,8	»	»
»	4^{e}	»	»	1,6	»	»
»	5^{e}	»	»	1,4	»	»
»	6^{e}	»	»	1,2	»	»
»	7^{e}	»	»	1	»	»
»	8^{e}	»	»	0,8	»	»
»	9^{e}	»	»	0,6	»	»

On obtient ainsi des tampons dont les pH sont successivement de :

7,4	dans le	1er	verre à	pied,
6,7	»	2^{e}	»	»
6,4	»	3^{e}	»	»
5,9	»	4^{e}	»	»
5,3	»	5^{e}	»	»
4,9	»	6^{e}	»	»
4,5	»	7^{e}	»	»
3,9	»	8^{e}	»	»
3,5	»	9^{e}	»	»

4° - *Répartition des tampons dans les tubes à hémolyse :*

A l'aide de la pipette à deux traits de 2 cc, ou d'un rhéomètre de Vernes de 2 cc, on mesure exactement 2 cc de tampon prélevé dans le premier verre à pied et on les déverse dans le premier tube à hémolyse.

On répète la même manœuvre, en respectant les numéros d'ordre des verre à pied et des tubes à hémolyse jusqu'à ce que les 9 tubes à hémolyse contiennent chacun 2 cc de tampon.

5° - *Répartition du sérum dans les tubes à hémolyse :*

La technique de Monsieur le Professeur agrégé Vargues étudie l'opacification obtenue à partir de 0,05 cc de sérum dilués dans 2 cc de tampon.

On peut donc la réaliser à partir de 0,5 cc de sérum débarrassé de toute impureté par centrifugation à 3.200 tours pendant 4 à 5 minutes.

Dans chacun des 9 tubes contenant déjà le milieu tamponné, on ajoute 0,05 cc de sérum à l'aide de la pipette de Kahne.

On agite chaque tube et on laisse reposer pendant une demi-heure très exactement à la température du laboratoire.

7° - *Mesure des opacifications obtenues :*

L'opacification qui est due uniquement à la précipitation des euglobulines sériques, dépend à la fois de la valeur du pH et de la qualité du sérum.

Un sérum normal donne une opacification peu marquée dans le premier tube. Cette opacification va en s'accentuant dans les tubes suivants pour atteindre son maximum dans les 5^{e} et 6^{e} tubes. Elle décroît ensuite progressivement jusqu'au 9^{e} tube.

Le degré d'opacité de chaque tube est apprécié à l'aide du photomètre de Vernes, Bricq et Yvon adapté aux mesures néphélométriques.

Le principe de cet appareil de manipulation très simple consiste à réaliser l'égalité d'éclairement de plages lumineuses juxtaposées. L'absorption variant avec la couleur du faisceau lumineux, on utilise la lumière rouge monochromatique (écran rouge foncé, alpha, de Wratten).

Dans la majorité des cas, l'appareil peut être utilisé sans surcharge sur le « faisceau de gauche » et avec la surcharge A sur le « faisceau de droite ». La solution à étudier est placée dans la cuve de l'appareil et on réalise l'égalité d'éclairement des plages lumineuses en agissant sur le bouton placé à la face inférieure de l'appareil. On lit le résultat obtenu sur l'échelle graduée mobile. La densité optique vraie, exprimée en centièmes, s'obtient à partir de la formule générale :

$$Y = E + G - D$$

dans laquelle :

Y = densité optique en centièmes,
E = chiffre lu sur l'échelle mobile,
G = valeur de la surcharge placée sur le faisceau de gauche,
D = valeur de la surcharge placée sur le faisceau de droite.

Dans le cas particulier qui nous occupe, cette formule devient :

$$Y = E + O - 159$$

En réalité, la technique de Vargues permet de procéder beaucoup plus simplement. Il suffit de retrancher directement le chiffre lu sur l'échelle graduée quand la cuve est remplie d'eau distillée, à celui qu'on obtient quand la cuve contient le sérum dilué à étudier.

Il ne s'agit donc plus de densité optique vraie, mais de degrés d'opacification par rapport à l'eau distillée dont l'opacité est arbitrairement considérée comme étant égale à zéro.

8° - *Mesure du pH dans chacun des 9 tubes à hémolyse :*

Les pH des 9 tubes contenant le tampon dilué, sans le sérum, sont consignés dans le tableau suivant :

N° du tube	1	2	3	4	5	6	7	8	9
pH	7,4	6,7	6,4	5,9	5,3	4,9	4,5	3,9	3,5

Il est bien évident que le fait d'ajouter à ces milieux de force ionique faible une quantité de sérum même minime (0,05 cc) modifie d'une façon appréciable leur pH.

Or, pour tracer exactement la courbe de précipitation des euglobulines, il importe de connaître parfaitement le pH des milieux dont on mesure l'opacification.

Il est donc indispensable de mesurer soigneusement ces pH. Pour cela, nous avons utilisé l'ionomètre de Lautenschläger, à électrodes de platine et de calomel, qui permet de procéder rapidement tout en offrant une précision suffisante.

Les modifications de pH, enregistrées dans chaque tube après addition de sérum normal, sont notées dans le tableau suivant :

N° du tube	1	2	3	4	5	6	7	8	9
pH sans addition de sérum	7,4	6,7	6,4	5,9	5,3	4,9	4,5	3,9	3,5
pH après addition de sérum	7,5	7,1	6,8	6,5	6,2	5,5	5	4,5	4

9° - *Tracé du diagramme de précipitation :*

Pour tracer le diagramme de la fiche réticulo-endothéliale, on utilise un système de coordonnées rectangulaires.

L'axe des abcisses est réservé aux valeurs du pH.

L'axe des ordonnées, aux degrés d'opacification.

A chaque tube, correspond ainsi un point bien défini par ses coordonnées.

A titre d'exemple, nous avons repris ci-dessous les résultats trouvés pour un sérum normal.

Il suffit alors de réunir l'ensemble des 9 points ainsi obtenus pour avoir le diagramme de précipitation des euglobulines sériques en fonction du pH.

Opacités en degrés Vernes	2	10	18	30	46	50	22	4	0
pH	7,5	7,1	6,8	6,5	6,2	5,5	5	4,5	4

La technique de Vargues, telle que nous venons de l'exposer rapidement, présente donc le grand intérêt d'être à la fois d'une réalisation facile et d'une précision suffisante.

Elle ne nécessite pas l'instrumentation coûteuse de l'électrophorèse. Elle est plus rapide et plus précise que la micro-électrophorèse.

Cependant, pour obtenir le maximum de renseignements à l'aide de cette technique, il est indispensable de prendre un certain nombre de précautions :

Les milieux tamponnés, de force ionique faible, s'altèrent facilement. Il convient donc de les renouveler fréquemment, au moins tous les deux jours. L'utilisation du tampon universel de Britton et Robinson, beaucoup plus stable que le tampon phosphaté utilisé par Monsieur le Professeur agrégé Vargues au début de ses travaux, résoud d'une façon satisfaisante cet inconvénient.

La verrerie utilisée doit être d'une propreté parfaite.

La solution de soude N/20, fréquemment vérifiée.

Lors de la lecture néphélométrique, il est indispensable de bien rincer la cuve à l'eau distillée et de la sécher parfaitement sur toutes ses faces.

Avant d'entreprendre une série de lectures néphélométriques il convient de vérifier le bon fonctionnement du photomètre qui a l'inconvénient de se dérégler très facilement.

Il arrive parfois qu'une trop grande opacité dans l'un des tubes ne permette pas une lecture suffisamment précise dans les conditions d'utilisation habituelle de l'appareil. Il suffit dans ce cas de supprimer la surcharge A sur le faisceau de droite et de recommencer la mesure de l'opacité de l'eau distillée. C'est ce nouveau chiffre qu'il faudra retrancher des résultats trouvés avec ce deuxième réglage.

A la seule condition de prendre ces quelques précautions élémentaires, la technique de Vargues doit permettre d'obtenir des résultats extrêmement satisfaisants et mérite d'entrer dans la pratique courante de laboratoire.

B. — *Interprétation des résultats*

La courbe obtenue pour un sérum donné est comparée à une courbe de référence normale. Cette dernière a été tracée en portant en ordonnée la moyenne des chiffres les plus élevés obtenus pour chacun des pH envisagés au cours de l'étude de plus de 100 sérums normaux.

L'étude analytique des fiches, par rapport à ce tracé de référence normal, qui correspond en somme à l'extrême limite compatible avec un système euglobulinique sérique normal, se fait en procédant simplement par comparaison.

Si l'on se souvient en premier lieu que les γ-euglobulines précipitent au delà du pH 6,5 et s'objectivent sur le tracé de référence par le segment compris entre pH ,5 et 7,5, on comprend facilement que toute portion de courbe s'inscrivant au-dessus de ce segment traduit une hyper-γ-euglobulinémie, de même que tout tracé situé au-dessous exprime une hypo-γ-euglobulinémie.

Après avoir jugé des γ-euglobulines, on étudie la région la plus acide de la courbe, située au-dessous de pH 5,5, qui correspond aux α-euglobulines. Le taux des α-euglobulines est apprécié de la même manière que celui des γ-euglobulines.

On étudie enfin la région de la courbe située entre les pH 6,5 et 5,5. Toute élévation de cette portion du tracé, les γ-euglobulines et les α-euglobulines étant par ailleurs normales, correspond à une hyper-β-euglobulinémie.

Il est toujours difficile de juger de l'augmentation des β-euglobulines quand les α et les γ-euglobulines sont elles-mêmes augmentées. En effet, pour les pH voisins de 6, toutes les euglobulines précipitent en plus ou moins grande quantité (figure 2, planche I).

Cette étude analytique de la fiche réticulo-endothéliale doit toujours être complétée par un examen plus synthétique.

Suivant que l'abscisse du sommet de la courbe se situe à un pH supérieur ou inférieur à 5,8, on en déduira la prédominance des euglobulines de point isoélectrique alcalin ou acide.

Par conséquent, le diagramme de précipitation des euglobulines peut s'interpréter selon la terminologie de Tiselius, mais il est plus indiqué dans de nombreux cas, de se référer à la terminologie physiopathologique de Sandor.

Une hyper-γ-euglobulinémie, s'accompagnant d'une hypo-α-euglobulinémie traduira une « hyper-ergie du système réticulo-endothélial ».

Inversement, une hypo-γ-euglobulinémie, associée à une hyper-α-euglobulinémie, caractérisera un blocage du réticulo-endothélium (133).

Le bien fondé de cette décomposition de la courbe en α, β et γ-euglobulines a été établi par l'étude chimique des précipités ainsi que par leur analyse électrophorétique (85).

La solubilité de chacun de ces sous-groupes euglobuliniques est minima pour la valeur du pH qui correspond à leur point isoélectrique.

De part et d'autre de ce pH, elle augmente progressivement et devient totale pour des valeurs de pH suffisammnt éloignées.

La courbe de précipitation de chacun des trois sous-groupes euglobuliniques est l'inverse de leur courbe de solubilité. La figure I (planche I) définit l'aspect de la précipitation des α-euglobulines.

Si on considère schématiquement le sérum comme une solution d'euglobulines, on voit que des dilutions sériques successives, amenées à des pH étagés, précipiteront partiellement chacun de ces trois sous-groupes.

Pour les pH échelonnés entre 7,5 et 6,5, ne précipiteront que les γ-euglobulines.

Pour les pH échelonnés entre 5,5 et 4, ne précipiteront que les α-euglobulines.

Entre pH 6,5 et 5,5, le précipité sera constitué principalement par des β-euglobulines et plus accessoirement par des euglobulines du groupe I et du groupe III qui précipitent par attraction hétéropolaire (les premières étant chargées positivement et les secondes négativement pour ces valeurs de pH).

La fiche réticulo-endothéliale normale traduit précisément ce phénomène ; l'ordonnée de chacun de ces points est égale à la somme algébrique des ordonnées des points correspondants à la même abscisse, c'est-à-dire au même pH, relevés sur les courbes de précipitations partielles (figure 2, planche I).

Si l'un des groupes I, II ou III est augmenté dans un sérum pathologique, la courbe prendra l'un des aspects réalisés par les figures 3, 4 et 5 de la planche I.

C. — *Intérêt et significations pathogèniques de la fiche réticulo-endothéliale.*

Les résultats apportés par G. Sandor et J.-C. Weill-Fage (127), par Adner (1), par Max Levy et ses collaborateurs, de même que les recherches de Monsieur le Professeur Vargues, portant sur plus de 1.000 sérums pathologiques (150) montrent tout l'intérêt de l'étude du système euglobulinique sérique en pathologie humaine.

La déviation du diagramme vers la région alcaline correspond, nous l'avons vu, à une augmentation des γ-euglobulines.

Très souvent d'ailleurs, on constate à pH 7,4 l'existence d'un précipité constitué par une protéine anormale décrite par Sandor sous le nom d' « euglobuline L ».

Cette déviation alcaline se retrouve en clinique dans des affections telles que les cirrhoses alcooliques du foie, les septicémies bactériennes, le

paludisme, les kala-azar, la maladie du sommeil, toutes affections caractérisées anatomiquement par une hyperplasie réticulo-endothéliale.

Expérimentalement, Monsieur le Professeur Vargues et Monsieur le Professeur agrégé Fabiani ont vu une telle déviation de la courbe apparaître chez le rat infecté par plasmodium Berghei (151).

Il est logique de penser que cette hyper-γ-euglobulinémie correspond dans le cas des maladies infectieuses à la sécrétion d'anticorps spécifiques. Or, il semble actuellement de plus en plus certain que ces anticorps soient fabriqués par le système réticulo-endothélial (Polonowski), les travaux de Dougherty, Cheeses... attribuent aux lymphocytes les formation des anticorps ayant été sérieusement controversés durant ces dernières années.

Quant à la diminution des γ-euglobulines, elle semble être également en relation avec le réticulo-endothélium : Ines Wesley et G. Sandor ont, en effet, observé une « acidification de la fiche » des cobayes quand ceux-ci reçoivent des injections de bleu trypan.

Une preuve supplémentaire est apportée par les expériences de Monsieur le Professeur agrégé Fabiani et ses collaborateurs, montrant qu'à l'hyperplasie réticulo-endothéliale (alcalinisation de la courbe) du rat paludéen, peut faire place un blocage (acidification de la courbe) de ce système si les animaux sont soumis à des injections répétées de cortisone (57).

L'augmentation des β-euglobulines (fiche réticulo-endothéliale en flèche, type III de Vargues) signe un accroissement du taux des lipoprotéides sériques que confirment le dosage des lipides totaux et du cholestérol.

Il est probable que le système réticulo-endothélial entre encore en jeu si on admet avec Loeri que les graisses se fixent d'abord sur les cellules du mésenchyme avant d'être déversées dans le sang sous forme de « cénapses » lipoprotéidiques.

Il n'en demeure pas moins cependant que dans l'état actuel de nos connaissances, il est encore difficile de relier systématiquement l'aspect chimique des protéides sériques aux figures décrites par les anatomopathologistes au niveau du système réticulo-endothélial.

Le grand mérite de Sandor est d'avoir nettement posé le problème et donné une signification biologique aux travaux de Tisolius.

D. — *Fiche réticulo-endothéliale et électrophorèse*

Les résultats apportés par Monsieur le Professeur Vargues, en collaboration avec de nombreux Services de l'Hôpital de Mustapha, montrent que dans la presque totalité des cas étudiés, la fiche réticulo-endothéliale donne des résultats comparables à ceux qu'on obtient par l'électrophorèse. On le conçoit aisément puisque l'électrophorèse, comme la

fiche réticulo-endothéliale reposent sur les mêmes principes :

1° - Les deux méthodes mettent en jeu des manipulations qui ne dénaturent en rien les protéides sériques. En particulier, les « cénapses lipoprotéidiques », si fragiles, ont été isolés à l'état naturel par l'électrophorèse (15) et au cours des manipulations nécessaires à l'établissement de la fiche réticulo-endothéliale (154).

2° - Les deux techniques utilisent la charge électrique des différentes globulines. La vitesse de migration dans un champ électrique est fonction de cette charge de même que la précipitation dans des solutions de force ionique faible est en rapport avec le point iso-électrique (133).

En réalité, le problème est plus complexe, les euglobulines ne constituant que le 1/5e tout au plus des globulines totales.

Cependant la netteté des résultats permet d'envisager l'existence de relations entre les pseudo-globulines et les euglobulines puisque ces dernières suivent exactement les mêmes variations que le système globulinique total.

a) - *Equivalence de la FRE et de l'électrophorèse :*

1° - Adner, le premier, a publié les résultats de l'étude de 64 sérums. Il a pratiqué simultanément la fiche réticulo-endothéliale (test de précipitation des euglobulines et l'analyse électrophorétique sur papier et montra la relation étroite existant entre les deux techniques. Quelques-uns de ces résultats sont repris dans le tableau ci-dessous :

Diagnostics	pH	FRE Coefficient d'extinction	Alb.	Electrophorèse α	β	γ
Sérums normaux	5,8	0,164	62	6	11	18
Ictères	6,7	0,285	23	8	17	50
Cirrhoses hépatiques	6,2	0,232	47	4	9	38
Hépatites	6,5	0,269	44	4	7	44
Béta-myélone	5,4	0,133	41	2	52	3
Gamma-myélone	6,5	0,228	19	5	6	68

2° - Vargues comparant plusieurs de ses résultats à ceux obtenus avec l'électrophorèse (électrophorèses effectuées par Mlle Crück et micro-électrophorèse, par Monsieure le Dr Vollenweider). constate dans de nombreux cas une concordance parfaite.

Monsieur le Professeur Raynaud et son école ont insisté sur ce point dans leur application de la FRE à l'étude de l'arthérosclérose (124).

3° - Nous avons vu que l'analyse électrophorétique des divers précipités euglobuliniques obtenus dans la réalisation de la fiche réticulo-endothéliale démontre la concordance parfaite entre la vitesse électrophorétique des euglobulines et leur point isoélectrique.

Opérant à des pH supérieurs à 7, Vargues et Lheritier obtiennent des γ-euglobulines pures, alors qu'à pH 5,5 le précipité est presque uniquement constitué par des β-euglobulines.

b) - *Discordances entre la fiche réticulo-endothéliale et l'électrophorèse :*

Dans certains cas, cependant, Adner signale une discordance entre les résultats du « test de précipitation des euglobulines » et ceux fournis par l'électrophorèse.

De son côté, Vargues a observé des cas semblables de discordance.

Il faut noter qu'il ne saurait être question de comparer les chiffres obtenus par les deux méthodes.

Les résultats apportés par la fiche réticulo-endothéliale sont, en effet, exprimés en valeur absolue, alors que ceux obtenus par l'électrophorèse ne représentent que des pourcentages, c'est-à-dire des valeurs relatives.

La fiche réticulo-endothéliale est un test quantitatif, alors que l'électrophorèse est une méthode qualitative.

La juxtaposition des graphiques reste le seul point de comparaison entre les deux méthodes.

c) - *En résumé :*

Des rapides indications qui précèdent, il apparaît que dans de très nombreux cas, les deux techniques donnent des résultats exactement comparables.

Pour une étude précise des protéides sériques, une seule de ces deux méthodes ne peut cependant suffire.

La perturbation protéidique, en effet, peut n'affecter que les seules pseudo-globulines et dans ce cas il est bien certain que la fiche réticulo-endothéliale demeure incapable de les mettre en évidence.

L'électrophorèse reste dans de tels cas l'examen indispensable.

Mais dans les nombreuses affections où la perturbation protéidique porte sur les euglobulines, la fiche réticulo-endothéliale devient à notre avis une méthode d'exploration d'un réel intérêt. Alors que la précision maxima des examens électrophorétique est tout au plus de l'ordre du gramme, celle de la fiche réticulo-endothéliale est de l'ordre du décigramme, si bien que les très légères variations englobuliniques, passant inaperçues sur les diagrammes électrophorétiques, peuvent être parfaitement objectivées par la fiche réticulo-endothéliale.

LA FICHE RÉTICULO-ENDOTHÉLIALE DANS LA GROSSESSE NORMALE

I. — ETUDES ANTERIEURES

L'état de gravidité apporte dans l'organisme maternel un certain nombre de modifications humorales concernant en particulier le métabolisme des protides et des lipides.

Il est permis de penser que le tissu sanguin, dans ses constituants les plus complexes que sont les protéides sériques, reflète assez fidèlement ces modifications.

Or, ces protéides, constituants primordiaux du plasma, sont des corps chimiques de poids moléculaire élevé, de faible sensibilité vis-à-vis des agents chimiques.

Ils contractent, en outre, des liaisons avec des substances non protéidiques telles que les lipides ou les glucides pour former des « cénapses fragiles ».

Il est donc bien évident que seules des méthodes non drastiques permettront une étude exacte de la formule protéidique du sérum.

Ce résultat est atteint par la technique électrophorétique mais cette méthode se heurte à des difficultés expérimentales qui s'opposent encore à une utilisation courante.

Aussi, la plupart des auteurs ont-ils eu recours pour préciser ces modifications à des méthodes d'exploration plus usuelles bien que moins précises.

1° - *La vitesse de sédimentation.* — Au cours de toute grossesse normale, on observe une accélération de la vitesse de sédimentation qui passe de 10 mm par heure au cours du premier trimestre de la gestation à 40 mm aux approches du terme.

Cette accélération de la sédimentation est liée à un accroissement du taux du fibrinogène et à l'hypoglobulie légère, habituellement constatée au cours de la grossesse.

2° - *Sédiment hématique minimal.* — Il est nettement diminué chez toute femme enceinte, par suite de l'hydrémie de la grossesse.

3° - *Numération globulaire.* — La diminution du nombre des GR traduit également cette hydrémie.

4° - *Indice d'épaptoglobine.* — Il est normal ou un peu inférieur à l'unité.

5° - *Réaction de Gross-Takata.* — Une fois sur deux environ, on trouve une opacification dans le premier tube.

Quand elle est positive, cette réaction témoigne d'une augmentation des γ-globulines associée à une diminution des sérum-albumines.

6° - *Formol-gélification plasmatique.* — Elle ne présente que peu d'intérêt au cours de la grossesse ; elle est aussi souvent positive que négative, en l'absence de tout état pathologique.

7° - *Tests de Hanger et Mac-Lagan.* — Ces tests restent normaux pendant toute la durée de la gestation.

8° - *Dosage de l'azote non protéique et de l'azote résiduel.* — Pour Rowe, l'azote non protéidique et l'azote résiduel augmentent pendant la grossesse normale.

— l'azote total non protéidique atteint 25 mg,

— l'azote résiduel 11,30 mg pour 100.

Polonowski, par contre, enregistre une diminution de l'azote non protéidique dont le taux pendant la grossesse est inférieur de 30 % au taux habituel.

9° - *Urée et acide urique.* — Burker et Mundell, Monsieur le Docteur Bourgarel, ont trouvé une légère augmentation de l'urée sanguine chez la femme enceinte.

Pour Polonowski, au contraire, l'urée serait diminuée de 30 % dans la gestation.

L'acide urique ne subit aucune variation.

10° - *Temps de Quick.* — Il révèle une hypercoagulabilité plasmatique qui va en s'accroissant à mesure que la grossesse se poursuit.

11° - *Acides aminés et amines.* — Les acides aminés du sang sont en quantité normale (Slemons et Stander).

12° - *Bases azotées.* — Eufinger et Gottlieb ont noté une diminution du taux de la choline dans le sang de la femme enceinte.

13° - *Dosage fractionné des protéines plasmatiques.* — Ce dosage par la méthode de Pillmer et Hutchinson qui utilise la précipitation des protéines par le méthanol, a été réalisé par Anna Lisa Alha chez 118 femmes enceintes présentant une grossesse normale (2).

Il a permis à cet auteur de noter :

— *une diminution nette de protéides totaux du plasma.* Cette diminution de la protéidémie avait déjà été constatée par Rona et Hoffenreich (1935) qui l'estimaient à 5,85 % du taux normal. Eufinger admet

que la protéidémie atteint son taux le plus bas vers le 6e mois de la grossesse, pour revenir à un taux normal dans le courant de la première semaine qui suit l'accouchement.

Des constatations analogues ont été faites par Addis chez la rate gravide.

— *une diminution de l'albumine sérique* qui atteint son taux le plus bas à l'approche du terme et dans les premières heures du post-partum.

— *une augmentation des globulines* dont le taux maximum est atteint au moment de l'accouchement et dans les heures qui suivent.

— *une diminution du rapport S/G*, également notée par Eufinger, qui en fixait la valeur à 0,81.

14° - *Enzymes circulants.* — La β-glycuronidase et la cholinestérase voient leurs taux respectifs augmenter avec l'évolution de la grossesse.

15° - *Réaction protéolytique d'Abderhalden.* — Elle est en rapport avec la formation de ferments de défense maternels contre les protides exogènes d'origine fœto-placentaires.

Cette réaction proposée par Abderhalden pour le diagnostic biologique de la grossesse n'a pas été retenue, car elle est trop tardive et de réalisation délicate (Polonowski).

16° - *Dosage des lipides plasmatiques.* — Les lipides du plasma augmentent progressivement à mesure que la grossesse se poursuit. En fin de grossesse, la lipidémie accuse une augmentation de 50 % par rapport à son taux chez l'adulte normal.

Pour Boyd, cette augmentation des lipides totaux du plasma porte sur les glycérides, le cholestérol et les phospholipides.

Elle rend compte de l'augmentation des α et des β-euglobulines qui sont en majeure partie constitués par des lipido-glucido-protéides (Blix et coll., 1944). Les chiffres obtenus par Boyd et exprimés en milligrammes, pour 100 cc de plasma sont repris dans le tableau suivant :

	Graisses neutres	Phospho-lipides	Cholestérol libre	Cholestérol stérilisé
Femme enceinte	353	248	65	120
	± 75	± 43	±15	±47
Femme normale	154	195	53	128
	± 71	± 37	±10	±25

17° - *Dosage des glucides.* — La glycémie est le plus souvent normale, parfois légèrement diminuée.

Le glycogène hépatique est diminué à la fin de la gestation.

II

ETUDE ELECTROPHORETIQUE DU SERUM DE LA FEMME ENCEINTE NORMALE

Les résultats des électrophorèses que Coryell et ses collaborateurs ont pratiqué au cours des 3 trimestres de la grossesse chez 21 femmes présentant un état nutritionnel satisfaisant (taux d'hémoglobine, de la vitamine A, des caroténoïdes, de la vitamine C et de la phosphatase alcaline normaux) peuvent être résumés dans le tableau suivant (32) :

Date	Albumine		α_1		α_2		β		Fibrine		γ		Protéides totaux
1er trimestre ...	57	4,39	4,4	0,34	8,34	0,64	12,3	0,95	6,2	0,48	11,8	0,91	7,71
2e trimestre ...	51,4	3,43	5,8	0,39	10,20	0,68	15,7	1,05	7,8	0,52	9,1	0,61	6,68
3e trimestre ...	45,8	3.07	6,7	0,47	11,6	0,78	18,2	1,22	8,6	0,58	9,1	0,61	6,71
Délivrance	45,2	3,05	6,4	0,44	12,4	0,85	18,6	1,27	8,9	0,61	8,5	0,58	6,84

Ces résultats concordent avec ceux enregistrés par Martin du Pan et Moore (104).

Les mêmes travaux ont été entrepris par Lagerkrantz, Bleck et Hartmann qui ont étudié le sang rétroplacentaire maternel et le sang du cordon du nouveau-né (12).

Les chiffres moyens trouvés par ces auteurs chez 35 femmes enceintes présentant une grossesse normale et chez leurs enfants sont reproduits dans le tableau ci-dessous :

Retroplacentarblut				Nabelveneblut			
Alb.	α	β	γ	Alb.	α	β	γ
43,3	16	18,6	16,1	63,8	7,6	7,5	21,1
± 8,7	± 7,67	± 5,76	± 5,96	± 8,81	± 0,86	± 0,91	± 8,85

La microélectrophorèse, d'exécution rapide, simple et moins coûteuse, a permis de mieux préciser encore l'équilibre protéidique de la femme enceinte et d'en étudier les variations à intervalles suffisamment répétés durant l'évolution de la grossesse (3).

A la suite de ces divers travaux, il apparaît que la grossesse normale se caractérise du point de vue électrophorétique par un certain nombre de modifications constantes :

1° - Une diminution importante des protéides plasmatiques totaux. Cette hypoprotéidémie s'accentue à mesure que la grossesse se poursuit et atteint son taux le plus bas (inférieur de 13 % au taux de la protéidémie normale) s'observe aux environs du terme. Elle est plus marquée chez la femme indigène par suite peut-être de la carence alimentaire en protéides que ces femmes présentent très souvent (Ed. Benhamou).

2° - Entre les 4e et 5e mois de la grossesse, l'électrophorèse permet de mettre en évidence une augmentation isolée du taux des α-globulines.

3° - Au 8e mois, tous les tracés révèlent une chute importante de l'albumine sérique, alors qu'il existe une augmentation des α-globulines par suite d'un accroissement continu de la sous-fraction α (2), et une augmentation de la β-globuline par suite d'un accroissement continu de la sous-fraction β (1).

La γ-globuline ne varie que très peu et le plus souvent dans le sens d'une diminution.

4° - Après la délivrance, le taux des protéides totaux et celui de l'albumine sont très diminués alors que les taux de l'α (1), de l'α (2), de la β-globuline et du fibrinogène sont augmentés.

Quant aux γ-globulines, pour Moore, leur taux se maintiendrait entre 9 et 11 % des protéides totaux pendant toute la durée de la grossesse.

En ce qui concerne cette fraction globulinique, d'ailleurs, les résultats sont variables avec la plupart des auteurs.

III

RESULTATS APPORTES PAR LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE

Nous avons étudié a fiche réticulo-endothéliale réalisée suivant la technique de Vargues chez 54 femmes enceintes présentant une grossesse normale.

La répartition des fiches en fonction de l'âge de la grossesse est reprise en détails dans le tableau ci-dessous :

Age de la grossesse	Nombre de cas étudiés
Premier trimestre	7
Deuxième trimestre	6
Troisième trimestre	47
Femmes en travail	14

Suivant l'aspect qu'elles réalisent et en tenant compte de l'âge de la grossesse, les diverses courbes que nous avons obtenues peuvent être classées en :

— diagrammes alcalinisés (Sandor), caractérisés par une augmentation des euglobulines alcalines,
— diagrammes acidifiés (Sandor), le sommet de la courbe étant reporté à droite du sommet de la courbe normale de référence,
— diagrammes avec augmentation isolée des β-euglobulines.

— diagrammes présentant une augmentation des α et des β-euglobulines,
— diagrammes avec augmentation globale des euglobulines,
— diagrammes normaux.

Aspects de la courbe	1er trim.	2e trim.	3e trim.	4e trim.
Diagrammes acidifiés	1	0	2	2
Diagrammes alcalinisés	0	0	10	7
Augmentation des β-euglobulines	0	1	20	13
Augmentation des α et des β-eugl.	1	3	20	13
Diagrammes normaux	1	2	8	2

Nous reprenons ici quelques-uns des chiffres les plus fréquemment retrouvés au cours de chacun des trois trimestres de la gestation :

PREMIER TRIMESTRE

N° Noms pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1 Ham. Z.	0	3	9	30	58	52	35	5	0
2 Dj Aïcha	0	8	20	50	70	53	33	6	0
3 Lar. Fatma	0	2	10	28	45	40	22	5	0
4 Fer. Kheira	0	2	12	32	58	51	22	5	0
5 Loud. Fatma	0	3	10	30	52	55	18	3	0
6 Abd. Fatma	0	1	7	25	50	58	19	2	0
7 B. Yamina	0	5	10	29	58	49	27	8	0
8 Abassi M.	0	3	11	33	58	55	22	6	0
9 X. M. Aïcha	0	3	11	30	56	52	26	4	0
10 S. Françoise	0	4	10	34	58	51	25	4	0
Moyennes	0	3	11	32	57	54	25	5	0

DEUXIEME TRIMESTRE

N° Noms pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1 Yak. Ichir	0	5	14	40	62	60	20	2	0
2 Abdel Fatma	0	6	11	28	49	51	22	3	0
3 Ben H. Ziane	0	4	11	30	55	50	22	3	0
4 Lag. Messaouda	0	3	15	30	48	46	20	4	0
5 Z. Turkia	0	5	27	48	70	60	40	12	0
6 Kaffri A.	0	4	18	39	58	53	26	5	0
7 H. Fattoum	0	3	20	38	60	55	26	5	0
8 Ferdj. Zohra	0	2	15	32	39	56	26	6	0
9 Molk. Benadia	0	2	10	30	60	57	27	8	0
10 Loud. Fatma	0	1	7	33	58	60	22	5	0
Moyennes	0	4	15	35	58	55	25	5	0

TROISIEME TRIMESTRE

N° Noms pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1 Dj. Fatma	0	3	15	49	62	40	20	4	0
2 Boum. Yamina	0	2	15	49	62	40	20	4	0
3 Boudj. Aïcha	0	1	15	45	70	48	21	4	0
4 Hadj. Ben.	0	6	16	42	63	54	32	9	0
5 Lom. Lucienne	0	8	20	58	78	58	30	6	0
6 X. (Dubois 32)	0	12	30	58	74	70	21	2	0
7 Chib. Saïda	0	5	20	46	62	50	26	6	0

N° Noms pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
8 X. (Dubois 31)	0	2	20	41	54	44	20	4	0
9 X. (Dubois 9)	0	14	30	58	72	66	34	9	0
10 Khel. Ferroudj.	0	2	8	20	42	47	34	9	0
11 X. Malika Yamina..	0	4	12	32	56	55	32	8	0
12 X. (Dubois 8)	8	1	12	31	61	50	25	6	0
13 Ch. Rosette	0	2	19	35	60	46	16	4	0
14 Mihoubi A.	0	1	14	45	79	68	40	8	0
15 K. Baya	0	3	16	51	48	35	15	4	0
16 Ben. Kheira	0	5	14	45	72	60	33	9	0
17 Berz Adjia	0	5	13	43	70	45	23	4	0
18 Abdel. Ouria	0	1	13	44	66	48	24	4	0
19 Benb. Fatma	0	9	17	47	74	55	23	5	0
20 Boudh. Eldjia	0	7	27	78	80	54	25	4	0
21 Berz. Zehira	0	1	11	52	74	65	28	4	0
22 X. (Dubois 15)	0	2	13	30	58	50	23	4	0
23 Belk. Aïcha	0	8	23	46	80	75	35	8	0
24 Sah. Safia	0	5	11	40	58	49	24	3	0
25 Guil. Conception	0	3	19	85	121	112	23	5	0
26 Sacc. Antoinette ..	0	3	9	27	50	64	43	9	0
27 Kar, Ourdia	0	3	13	33	61	71	63	27	0
28 Ben Sad. Gil.	0	4	13	30	65	80	71	27	0
29 Bout. Yamina	0	7	28	69	77	55	36	8	0
30 Sia. Aouda	0	5	13	30	54	50	23	4	0
31 Bah. F.	0	4	20	49	62	50	24	8	0
32 Mer. Aïcha	0	4	17	50	93	103	75	10	0
33 Mef. Meb'kout	0	4	11	48	80	70	42	9	0
34 Mang. Carmen	0	4	13	26	60	60	21	6	0
35 Bens. Messaoud	0	2	17	50	71	68	32	8	0
36 Al. Kheira	0	4	13	43	70	58	36	10	0
37 Mil. Ouria	0	4	10	33	70	50	26	9	0
38 X. (Dubois 14)	0	9	46	70	71	52	15	5	0
39 Ell. Nelly	0	6	16	41	75	54	38	6	0
40 Kha. Kheira	0	2	11	26	70	56	32	8	0
41 Bouhad. Bama	0	6	12	32	68	54	34	6	0
42 Mir. Calata	0	1	8	25	57	74	44	8	0
43 K. Yamina	0	12	40	85	94	74	35	6	0
44 Gura Suzanne	0	2	12	40	72	72	40	6	0
45 Gagl. Berthe	0	3	14	33	69	62	34	6	0
46 X. (Dubois 16)	0	2	13	38	86	90	58	13	0
Moyennes	0	4	17	43	68	60	32	7	0

Nous reproduisons également quelques-unes des 5 fiches réticulo-endothéliales obtenues par Monsieur le Professeur Vargues chez des femmes enceintes normales près du terme.

N° Noms pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1 Belz. Janine	0	4	5	17	57	60	10	2	0
2 Boub. Rabia	0	6	15	30	70	60	20	4	0
3 Soug. Zitoui	0	4	15	30	70	60	20	6	0
4 Grig. Hassina	0	3	15	35	75	60	10	4	0
5 Fet. Ahmida	0	5	16	22	70	84	40	15	0
6 Leg. Zohra	0	4	15	28	55	60	20	5	0
7 X. Janine Michèle ..	0	2	15	18	50	55	40	14	0
8 X. J. Thérèse	0	5	11	15	55	55	25	10	0
9 Am. Las.	0	4	16	35	75	70	30	10	0
10 Bend.	0	2	15	35	60	68	30	6	0
11 X. Ftam Zohra	0	5	19	33	57	45	25	6	0
12 Katt. Zohra	0	4	13	38	65	62	25	10	0

N° Noms pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
13 Mem. Aïcha	0	4	16	40	65	55	18	4	0
14 S. Yvonne	0	5	14	28	60	58	30	10	0
15 Saka Aïcha	0	3	14	35	80	70	40	15	0
16 Cor. J.	0	3	20	50	70	55	40	10	0
17 Sen. Yamina	0	5	19	45	55	50	40	10	0
18 Hag. Fatma	0	3	11	25	50	55	40	11	0
19 Gar. Jeanne	0	5	10	20	50	50	40	10	0
20 S.N.P. Zohra	0	4	11	25	50	55	25	3	0
21 Lam. Kheira	0	3	10	20	40	40	20	5	0
22 Per. Christ.	0	8	20	35	55	55	35	6	0
23 Aboud. Fatma	0	3	8	18	30	50	40	6	0
24 Rom. Angèle	0	1	15	30	50	55	30	5	0
25 Men. Mim.	0	3	15	35	50	50	20	5	0
26 Za. Fatma	0	5	15	25	45	50	25	3	0
27 Gend. Yam.	0	3	13	30	50	45	15	4	0
28 Ben. Zohra	0	3	11	25	50	50	35	8	0
29 Gerd. A.	0	3	10	30	50	45	18	3	0
30 Ya. Halima	0	8	14	25	45	40	10	2	0
Moyennes	0	4	14	30	57	55	27	7	0

Ces moyennes ne sont pas exactement comparables à celles que nous avons trouvées à la fin du 3e trimestre de la gestation. Il n'y a là rien de surprenant car nous n'avons pas tenu compte dans ce tableau de l'âge de la grossesse.

RESULTATS

1° - Au cours du premier trimestre de la gestation, la fiche réticulo-endothéliale présente un tracé normal.

2° - Au cours du 2e trimestre, les courbes, encore peu modifiées ont cependant déjà tendance à se situer au-dessus du tracé de référence normal, ce qui témoigne d'une augmentation des β- et des α-euglobulines sériques.

3° - Au cours du 3e trimestre, la fiche réticulo-endothéliale accuse des modifications caractéristiques (fig. 1, planche II).

— Tous les diagrammes, à l'exception de deux, débordent largement le tracé normal par suite d'une augmentation globale des euglobulines sériques.

— Dans 70 % des cas, elles présentent une altération portant sur les euglobulines qui précipitent pour des pH voisins de 6. Il s'agit par conséquent d'une augmentation des β-euglobulines dont la principale caractéristique est leur forte teneur en lipides. Ce résultat va de pair avec ce que l'on sait de la richesse en graisse du sérum des femmes enceintes.

— Dans la plupart des cas (55 %), on note également une augmentation des euglobulines qui précipitent entre pH 6 et pH 4, c'est-à-dire des α-euglobulines.

— Les γ-euglobulines conservent habituellement un taux normal.

Cependant quand elles sont modifiées, c'est habituellement dans le sens d'une légère augmentation.

4° - A la fin de la gestation, quand la malade entre en travail, tous les tracés montrent une augmentation globale des euglobulines.

— Dans tous les cas, cette augmentation est plus marquée au niveau des β- et des α-euglobulines.

— Dans 2,5 % seulement, on note une certaine augmentation des γ-euglobulines.

Il nous a paru intéressant de rechercher quelles pouvaient être les répercussions de la multiparité sur le système euglobulinique de la femme enceinte présentant une grossesse normale.

A cet effet, nous avons groupé les résultats apportés par la fiche réticulo-endothéliale chez un certain nombre de femmes ayant présenté déjà de nombreuses grossesses menées à terme.

N°	Nom	Age	Nombre de grossesses antérieures	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1	Gag. Berthe ..	35	10e geste, 6e pare	0	3	14	33	69	62	34	6	0
2	Koud. Fettoum	38	12e geste, 10e pare	0	7	12	40	68	61	40	7	0
3	Derg. Aïcha ..	40	9e geste, 8e pare	0	4	11	28	50	48	26	4	0
4	Bou Bakhta ..	33	9e geste, 8e pare	0	4	12	35	55	49	26	4	0
5	Ceb. Fatma ..	32	7e geste, 6e pare	0	6	15	43	72	60	30	4	0
6	Ben. Houria ..	43	9e geste, 8e pare	0	2	11	30	50	40	24	4	0
7	Bent. Aïcha ..	36	6e geste, 5e pare	0	7	13	34	64	55	28	6	0
8	Mah. Yamina...	41	9e geste, 8e pare	0	4	9	18	38	40	26	5	0
9	Mok. Yak. Ben.	40	7e geste, 6e pare	0	4	10	30	50	48	26	5	0
10	Lar. Tamani ..	30	14e geste, 8e pare	0	4	11	28	51	46	27	4	0
	Moyennes		——	0	4	13	32	57	51	29	5	0

La moyenne des opacités obtenues pour chacun des pH envisagés est nettement inférieure à celle qui caractérise la grossesse normale chez des femmes pour lesquelles nous n'avons pas tenu compte du nombre de grossesses antérieures (fig. 2, planche II).

Sans qu'il s'agisse d'une règle absolument constante, nous pouvons cependant dire que la multiparité diminue l'intensité des modifications euglobuliniques sériques qui caractérisent la gravidité.

Il est certain que la répétition des grossesses intervient dans ce phénomène, mais nous ne pensons pas qu'il s'agisse du seul facteur responsable. La simple lecture du tableau précédent suffit à nous en convaincre : telle malade qui a présenté déjà 10 grossesses, a un équilibre euglobulinique presque identique à celui de la grossesse normale, alors que telle autre, n'ayant eu que 5 grossesses antérieures, présente cependant des opacifications moindres.

Le milieu social de la gestante intervient pour une part tout aussi importante. Il s'agit le plus souvent de femmes indigènes dont la mauvaise hygiène alimentaire entraîne très souvent une carence protéidique parfois sévère.

LA FICHE RÉTICULO-ENDOTHÉLIALE DANS LE POST-PARTUM NORMAL

« Sous un aspect en général très satisfaisant, le post-partum n'en demeure pas moins un état de déséquilibre et d'insécurité méritant d'être assimilé à une affection susceptible à tout moment de se compliquer » (Badin) et comme tel, réclame d'être suivi régulièrement sur le plan clinique comme sur le plan humoral.

De nombreux auteurs se sont attachés à l'étude de ces perturbations humorales, toujours importantes, et ont eu recours, pour ce faire, à des tests de pratique courante, tels la vitesse de sédimentation globulaire, la recherche du sédiment hématique minimal, la numération globulaire, et aux diverses réactions spécifiques du sérum (indice d'haptoglobuline, test à la résorcidine, test de Kunkel, formol-gélification plasmatique, test des lipides totaux de Kunkel).

L'étude électrophorétique du plasma des accouchées, pratiquée dans un nombre de cas encore insuffisants, devrait confirmer et compléter les résultats apportés par les précédents tests.

Pour notre part, nous avons suivi régulièrement, à l'aide de la fiche réticulo-endothéliale, les modifications humorales du post-partum chez une quarantaine d'accouchées, en même temps que nous avons pratiqué les réactions non spécifiques du sérum toutes les fois qu'il nous a été possible de le faire.

Il ne nous a pas été permis, par contre, de comparer nos résultats avec ceux que nous aurait fourni l'électrophorèse pratiquée conjointement à la fiche réticulo-endothéliale.

I

RESULTATS APPORTES PAR LES ETUDES ANTERIEURES

a) - *Sédimentation globulaire :*

La VS augmente jusqu'aux 5^{e} ou 6^{e} jours qui suivent l'accouchement, pour diminuer ensuite suivant une fonction linéaire du temps.

Elle reste accélérée plusieurs semaines encore après l'accouchement, en dehors même de toute infection ou de toute inflammation surajoutée.

Son accélération est en rapport avec la somme des variations du taux du fibrinogène et du sédiment hématique minimal, variations qui sont exagérées encore par l'hémorragie de la délivrance.

La VS ne présente donc pas un très grand intérêt en tant que test quantitatif permettant de déceler une anomalie du post-partum.

b) - *Sédiment hématique minimal :*

Il est très abaissé chez la femme enceinte à terme par suite de l'hydrémie gravidique.

Après l'accouchement, il augmente progressivement pour retrouver une valeur normale à la fin du premier mois du post-partum.

Si une infection vient compliquer les suites de couches, le sédiment hématique minimal reste abaissé.

c) - *Numération globulaire :*

Immédiatement après l'accouchement, il existe une hémo-concentration légère qui persiste pendant 24 heures tout au plus.

Dès le deuxième jour, le nombre des hématies diminue, pour atteindre son taux le plus bas entre le troisième et le cinquième jour.

Puis la courbe remonte et le retour à la normale se fait vers le neuvième jour.

Par la suite, le nombre des hématies accuse toujours un léger fléchissement.

d) - *Indice d'haptoglobine :*

Il ne varie que très peu pendant les deux premiers jours qui suivent l'accouchement.

Ce n'est qu'à partir du troisième jour qu'il augmente rapidement pour atteindre son maximum (3) vers le sixième jour.

Il décroît ensuite lentement et revient à la normale le quatorzième jour, à condition, bien entendu, qu'une complication ne vienne pas se greffer sur les suites de couches.

Cependant, pour aussi intéressant qu'il soit, ce test n'est pas toujours infaillible ; des défaillances complètes de l'indice d'haptoglobine ont été enregistrées. Polonowski et Gajdos les expliquent par la présence dans le sang de l'accouchée de bilirubino-globine qui inhibe la réaction servant au dosage.

e) - *Résorcidine :*

Son dosage par la méthode opacimétrique de Vernes, Bricq et Gager donne des résultats comparables au dosage de l'haptoglobine.

Cependant, l'ascension de la résorcidine est plus précoce (elle atteint son maximum dès le 3e, 4e jour) et sa chute, qui se fait habituellement suivant une fonction linéaire du temps, est plus abrupte (le retour à la normale peut être enregistré au 11e jour, alors que l'indice d'haptoglobine est encore nettement augmenté).

f) - *Test de Kunkel :*

Sa positivité traduit une augmentation des γ-globulines.

Dans les suites de couches le taux des γ-globulines reste normal durant les cinq premiers jours.

Vers le 6e jour, elles amorcent une ascension lente qui ne deviendra vraiment significative qu'à partir du 10e et qui atteindra son maximum au 21e jour.

g) - *Formol-gélification plasmatique :*

Quand elle est positive, elle reflète une augmentation des γ-globulines associée à une augmentation du fibrinogène.

Dans la majorité des cas, la formol-gélification plasmatique reste dans les suites de couches ce qu'elle était pendant la grossesse.

Cependant, si une infection apparaît, le pourcentage des réactions positives augmente considérablement.

h) - *Réaction de Gross-Takata :*

Elle témoigne d'une augmentation des γ-globulines associée à une diminution des sérines.

Dans le post-partum normal, on note une fois sur deux une opacification du premier tube.

i) - *Test des lipides totaux de Kunkel au phénol :*

Il ne présente que de légères variations, dont le maximum se situe vers le 6e *jour.*

Cependant, la valeur de ce test, qui consiste à floculer les lipoprotéides à l'aide d'une solution phénolique de chlorure de Na et à mesurer l'opacification ainsi obtenue, est mise en doute par Leibetseider, Hugentobler, Wunderly et Wuhrmann. Pour ces auteurs, le test de Kunkel au phénol serait influencé par la quantité mais aussi par la qualité des lipides sériques et même par laprésence de substances non lipoïdiques.

j) - *Dosage du fibrinogène :*

Les variations du fibrinogène, dosé par la méthode de Gram-Sassier à partir du plasma citraté, s'inscrivent suivant une courbe parallèle à la courbe de l'haptoglobinémie et de la résorcidinémie.

Comme l'haptoglobine, le fibrinogène atteint son maximum vers le 6e jour.

Il revient à la normale entre le 16e et le 21e jour.

k) - *L'étude comparée de ces divers résultats permet de préciser l'existence de dates critiques dans le syndrome post-obstétrical :*

1° - Au cours des premières heures, l'accouchée présente un syndrome de choc, en général très atténué, avec légère hémo-concentration.

2° - A la fin du premier jour on enregistre une diminution de l'albumine sérique et une augmentation de la résorcidine.

3° - Durant le troisième jour, le taux de la résordicine atteint son maximum, le nombre des hématies, son minimum et le taux de l'albumine sérique remonte.

4° - Le sixième jour, l'haptoglobine, la fibrine et la VS passent par leurs maxima.

5° - Le neuvième jour, la protéidémie totale, l'albuminémie et la résorcidinémie reviennent à la normale, mais les γ-globulines restent encore relativement augmentées.

6° - Entre le quinzième et le vingt et unième jour, l'accouchée retrouve son équilibre humoral normal.

I) - *Résultats apportés par l'électrophorèse :*

L'électrophorèse, pratiquée à intervalles répétés au cours du post-partum par Coryell et ses collaborateurs, chez 21 femmes ayant eu une grossesse et un accouchement normaux, confirme en grande partie ses diverses modifications humorales.

1° - Dans les 24 premières heures qui suivent l'accouchement, on enregistre sur les tracés électrophorétiques :

— une chute des albumines sériques dont le taux, aux environs de 30,9 g. à la fin de la grossesse, tombe brutalement à 25 g.
— les α-globulines sont encore peu modifiées ; la sous-fraction α (1) passe de 4,4 g. au moment de l'accouchement à 5 g. et la sous-fraction α (2) passe de 8,5 g. à 8 g.
— les β-globulines passent de 12,7 g. à 11,4 g.
— les γ-globulines de 5,8 g. à 5 g.
— la fibrine, par contre, s'élève de 6,1 g. à 6,5 g.
— dans leur ensemble, les protéides sériques totaux s'abaissent de 68,4 g. à 60,9 g.

2° - Vers les 4e et 6e jours, on assiste à une remontée des protéides totaux qui atteignent 66,1 g.

— l'albumine amorce sa remontée et atteint 27,5 g.
— de même que les α-globulines, le taux de l'α (1) s'élevant à 6 g. et celui de α (2) à 9,6 g.
— la β-globulinémie s'accroît également et passe à 12,1 g.,
— alors que les γ-globulines restent encore abaissées à 4,9 g.,
— et que la fibrinémie diminue à 6 g.

3° - De la 6e semaine à la 12e, la protidémie totale retrouve un taux presque normal (71,9 g.).

— la remontée de l'albumine s'accentue (39,5 g.),
— la fibrinémie s'élève à 9 g.,
— les γ-globulines poursuivent leur ascension lente et atteignent 7,5 g.,

— alors que les α-globulines diminuent (le taux des α (1) tombe à 4,1 g. et celui des α (2) à 6,4 g.),

— de même que les β-globulines dont le taux tombe à 10 g.

II

RESULTATS APPORTES PAR LA FRE

Nous avons suivi à l'aide de la FRE le post-partum de 40 femmes ayant eu une grossesse non compliquée et un accouchement normal.

La grande majorité de ces femmes avaient déjà été suivie pendant la fin de leur grossesse et nous avions pratiqué chez elles un test de Sandor quelques jours avant leur entrée en travail.

Par ailleurs 8 de ces femmes ont accepté de se prêter à une étude quotidienne des modifications du système englobulinique qu'elles pouvaient présenter pendant leurs suites de couches.

Le tableau suivant donne la répartition des 65 FRE que nous avons pratiqué par rapport au nombre de jours qui se sont écoulés entre la date de l'accouchement et le moment où le prélèvement a été fait.

Date de l'examen..	1er j	2e j	3e j	4e j	5e j	6e j	7e j	8e j	9e j	10e j	11e j	26e j	30e j
Nombre de fiches ..	12	8	8	8	8	3	6	5	1	2	1	1	2

Toutes ces femmes ayant présenté un accouchement normal, la plupart d'entre elles ont quitté le service entre les 6e et 8e jours et il nous a été difficile de les revoir à une période éloignée de leur accouchement.

RESULTATS

1° - *Au cours des 24 premières heures qui suivent l'accouchement*, nous avons remarqué 12 FRE. Leurs aspects respectifs permettent de les répartir dans le tableau suivant :

Fiches normales	1
Fiches déviées à gauche	0
Fiches déviées à droite	11
Fiches avec β augmentée	10
Fiches avec α et β augmentées ..	11
Courbes situées au-dessous du tracé normal	0

Comparativement aux diagrammes que nous avions obtenus à la fin du 9e mois de la grossesse, nous avons enregistré :

— dans 10 cas ,une augmentation nette des α-euglobulines.

— dans 6 cas, une diminution peu marquée et isolée des β-euglobulines.

— dans 2 cas, une augmentation des β-euglobulines,

— dans 3 cas, aucune modification des β-euglobulines,

— et dans les 12 cas étudiés, aucune modification du taux des γ-euglobulines.

Ces résultats sont repris en détail dans le tableau suivant. En regard de chaque nom, la ligne supérieure indique les chiffres trouvés pendant la grossesse et la ligne inférieure, ceux du post-partum.

	pH								
N° Noms pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
L. Jeanne	0	5	12	34	70	52	28	4	0
	0	5	12	34	62	58	38	5	0
T. Zahia	0	5	19	46	81	54	26	4	0
	0	5	20	44	72	65	40	6	0
Dont	0	2	10	35	68	53	30	4	0
	0	2	11	36	70	55	40	5	0
Ham. Taklit	0	2	11	25	58	50	26	4	0
	0	2	10	25	56	51	37	10	0
X. Bernadette, Nancy..	0	2	12	50	80	64	24	4	0
	0	2	12	48	76	64	30	5	0
Dj. Fatma Zohra	0	2	15	44	80	65	30	4	0
	0	2	15	38	76	65	43	8	0
L. Fatma	0	5	14	45	80	60	30	4	0
	0	5	14	44	81	61	40	6	0
B. M. Ferhati	0	10	17	60	90	80	38	4	0
	0	10	18	60	80	80	50	10	0
S. Esther	0	10	26	57	78	76	42	7	0
	0	10	24	50	77	72	38	5	0
Gon. Aïchouc	0	2	12	30	55	50	24	4	0
	0	4	12	31	57	54	30	4	0
El. Coh. Nelly	0	6	16	40	64	50	26	6	0
	0	8	18	44	70	56	30	10	0
X. Solange Gaby	0	3	5	28	56	44	28	4	0
	0	1	6	23	56	50	35	4	0

En résumé, dans les premières heures qui suivent l'accouchement normal, on enregistre (fig. 3, planche II) :

— 9 fois sur 10, une augmentation des α-euglobulines,

— 1 fois sur 2, une légère diminution des β-euglobulines par rapport à la valeur qu'elles présentaient à la fin de la grossesse,

— dans tous les cas, une augmentation des α-euglobulines et des β-euglobulines par rapport au tracé de référence normal.

— Il ne semble pas y avoir, par contre, de modification des γ-euglobulines.

2°- *Au cours des 2e, 3e et 4e jours qui suivent l'accouchement :*

Les FRE pratiquées quotidiennement chez 8 accouchées peuvent être rangées suivant leur aspect dans le tableau suivant :

Aspect du diagramme	Nombre de cas
Fiches normales	0
Fiches déviées à gauche	0
Fiches déviées à droite	8
Fiches avec β-euglobulines augmentées	8
β et α-euglobulines augmentées	8

Ainsi, au cours des 2e, 3e et 4e jours qui succèdent à l'accouchement, la FRE montre qu'il existe toujours une hyper-α-euglobulinémie et une hyper-β-euglobulinémie.

Il nous a paru intéressant de comparer les valeurs respectives de ces deux fractions euglobuliniques à celles que nous avions trouvées dans les premières heures du post-partum.

Dans le tableau ci-dessous, nous avons porté sur la première ligne les chiffres enregistrés au cours du premier jour et sur la deuxième ligne, ceux que nous avons trouvé du 2e au 4e jour.

Noms et date	pH 8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Ok. Galia, 1er jour	0	8	20	53	82	70	38	4	0
3e jour	0	8	20	57	86	70	50	6	0
Ll. Jeanne, 1er jour	0	5	12	34	62	58	38	5	0
3e jour	0	3	12	35	64	70	45	8	0
T. Zahia, 1er jour	0	5	20	44	72	65	40	6	0
4e jour	0	5	19	43	75	65	40	8	0
Dont., 1er jour	0	2	11	36	70	55	40	5	0
3e jour	0	2	9	40	72	67	43	10	0
Ham. Taklit, 1er jour ..	0	2	10	25	56	51	37	10	0
4e jour	0	2	12	41	75	60	39	10	0
X. Bernadette, 1er jour	0	2	12	48	76	64	30	5	0
3e jour	0	2	14	43	68	60	35	4	0
L. Fatma, 1er jour	0	5	14	44	81	61	40	6	0
4e jour	0	4	15	53	78	70	47	4	0
S. Esther, 1er jour	0	10	24	50	77	72	38	5	0
4e jour	0	10	26	60	98	97	38	4	0

En résumé ,les 2e, 3e et 4e jours qui suivent l'accouchement, nous avons constaté (figure 4, planche II) :

— 7 fois sur 8 une augmentation de l'α-euglobulinémie qui continue son ascension,

— 1 fois sur 8, une α-euglobuline stationnaire,

— 6 fois sur 8, une augmentation de la β-euglobulinémie, et,

— 2 fois sur 8, une β-euglobuline stationnaire.

— Dans les 8 cas étudiés nous n'avons pas trouvé de modifications du taux des γ-euglobulines.

3° - *Les 5e, 6 et 7e jours, les modifications du système euglobulinique du sérum passent par leur maximum* (fig. 5, planche II) :

L'α-euglobulinémie et la β-euglobulinémie sont très augmentées.

7 fois sur 12, nous avons observé une augmentation jamais très importante du taux des γ-euglobulines (de l'ordre de 5 degrés Vernes sur les tracés).

Noms	date	pH 8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Boud. Djida	5e jour	0	1	11	44	77	64	50	14	0
B. Aïcha	5e jour	0	1	8	30	74	78	42	3	0
B. Louisa	5e jour	0	8	20	68	100	103	86	15	0
Z. Cherifa	5e jour	0	8	18	50	80	62	40	10	0
C. Adjila	5e jour	0	10	20	56	78	65	27	5	0
Ez. Zohra	5e jour	0	4	14	50	80	70	48	3	0
Fl.	5e jour	0	5	16	49	75	73	33	4	0
X. Solange	6e jour	0	6	14	34	68	74	58	10	0
X. (PB N° 50) ..	6e jour	0	3	10	30	63	78	65	11	0
L. Jeanne	7e jour	0	4	12	30	70	73	56	18	0
Ham. Taklit	7e jour	0	5	13	44	82	75	59	17	0
Dj. Fat. Zohr. ..	7e jour	0	2	14	38	76	66	43	8	0

4° - *Les jours suivants voient la regression progressive de ces perturbations :*

Noms	date	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
X. Bernadette ..	10e jour	0	1	10	28	65	60	50	5	0
Ham. Taklit	10e jour	0	5	12	40	70	62	40	8	0
S. Esther	11e jour	0	9	20	46	66	61	33	4	0
S. Fatma	26e jour	0	11	22	40	58	50	25	4	0
El. Nelly	30e jour	0	10	21	40	54	40	20	4	0

L'α et la β-euglobulinémie retrouvent leurs taux normaux entre le 10e et le 11e jour.

Dans trois cas, nous avons observé une augmentation persistante des γ-euglobulines aux 10e et 11e jours. Nous avons retrouvé cette hyper-γ-euglobulinémie plus d'un mois après l'accouchement, chez une femme que nous avons eu l'occasion de revoir à la consultation de gynécologie.

Au terme de cette étude, deux remarques s'imposent :

1° - Parmi les 40 femmes que nous avons suivi, 3 ont eu une montée laiteuse nulle ou insignifiante, 8, n'ont pu continuer à allaiter leur enfant pour une raison quelconque et leur montée laiteuse a été interrompue thérapeutiquement, 29 ont allaité régulièrement.

Or, toutes ces femmes ont présenté les mêmes modifications humorales avec la même intensité.

Il ne semble donc pas que la lactation entraîne des modifications caractéristiques au niveau du système euglobulinique sérique de la mère.

2° - La seconde remarque concerne la concordance parfaite existant entre les résultats apportés par la fiche réticulo-endothéliale et ceux que fournissent les divers tests non spécifiques, précédemment étudiés.

Nous avons retrouvé, en particulier, la plupart des modifications enregistrées par Jayle et Badin (10).

II

INTERPRETATION DE CES RESULTATS

Nous pouvons penser avec Jayle et Badin que les modifications humorales consécutives à l'accouchement non compliqué reflètent les diverses phases du « syndrome d'adaptation de Selye ».

La diminution des protéides sériques, observée dans les 24 au 48 première heures du post-partum et leur ascension suivant une fonction linéaire du temps au cours des 3e, 4e, 5e et 6e jours dépendent exclusivement des modifications de l'albumine sérique.

La chute initiale de l'albumine sérique au cours de « l'état d'alarme » qui caractérise la première phase du syndrome d'adaptation serait due à une inhibition passagère des synthèses organiques en même temps qu'à un accroissement de la consommation des éléments nutritifs du plasma.

Elle serait due également à une augmentation de la perméabilité capillaire, entraînant une fuite des sérines dans les espaces intercellulaires et à l'extérieur (albuminurie passagère du choc obstétrical tant soit peu sévère).

L'augmentation des α-euglobulines et surtout de la sous-fraction α (2) est également un phénomène constamment rencontré au cours de la « réaction d'alarme ». Il se manifesterait, pour Selye, entre la 48e et la 72e heure.

Cette hyper-α-euglobulinémie serait proportionnelle à la gravité du traumatisme obstétrical initial (Cjessing et Chanutin).

L'hyperfibrinémie s'observe aussi dans le syndrome d'adaptation de Selye. Ainsi que l'ont noté Ham et Curtiss, l'augmentation du fibrinogène n'est pas immédiate et son taux maximum n'est atteint que plusieurs jours après le traumatisme initial. Mais, contrairement à ce qu'on observe après une intervention chirurgicale, le syndrome d'adaptation déclenché par le traumatisme obstétrical se déroule sur terrain déjà préparé de longue date. L'hyperfibrinémie a commencé de se manifester dès le 3e mois de la gestation. Elle s'est accentuée ensuite progressivement jusqu'au terme. Cette hyperfibrinémie est peut-être l'un des éléments conditionnant la bénignité de la « maladie post-obstétricale ».

Les variations du taux des γ-globulines n'ont jamais été bien précisées dans le syndrome de Selye. Au cours du post-partum, leurs modifications sont peu importantes, et inconstantes.

Il semble qu'elles augmentent tardivement, lentement et faiblement.

Quant aux variations du taux des lipoprotéides, elles sont difficilement interprétables tant dans le syndrome d'adaptation que dans le syndrome post-obtétrical.

Les modifications du nombre des globules rouges, observées au cours du post-partum, entrent également dans le cadre du syndrome d'adaptation de Selye. Après le traumatisme obstétrical, comme après le traumatisme chirurgical, et lors de la phase initiale du choc, le nombre des GR augmente toujours par suite de l'hémoconcentration et de la splénocontraction.

Lorsqu'après le choc initial, la réaction d'alarme s'installe, le nombre des GR diminue par suite de la réhydratation du compartiment sanguin et du ralentissement de l'hématopoièse.

Il semble donc exister une corrélation négative entre le taux des hématies et de la fibrine, la fibrinémie atteignant son maximum quand le nombre des GR est le plus bas.

III

OBSERVATIONS

Observation N° 1

Parmi les observations les plus typiques qui nous ont permis de préciser les modifications euglobuliniques caractéristiques du post-partum, nous en avons retenu trois que nous publions ici à titre d'exemple.

X. BERNADETTE, Nancy .

Il s'agit d'une Européenne âgée de 23 ans, hospitalisée le 3-1-53 pour grossesse à terme.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

Cette jeune femme présente un excellent état général. Elle a très bien supporté sa grossesse.

— *obstétrical :*

Il est impossible de faire préciser à la malade la date exacte de ses dernières règles.
Cependant, l'examen de l'abdomen indique qu'il s'agit vraisemblablement d'une grossesse près du terme.
L'enfant est vivant,
il n'a pas de signes de travail.

— *complémentaires :*

La malade est du groupe sanguin O, Rh. (+),
l'examen cytobactériologique et chimique des urines est absolument normal.
Nous avons pratiqué chez cette femme une réaction de Bordet Wassermann qui a été trouvée positive.

Evolution :

Le 31-1-53, la malade accouche par forceps d'un enfant vivant, pesant 3.000 g.
Cette extraction a entraîné une déchirure du col, elle a été suivie d'une délivrance manuelle.
Les suites de couches sont normales.
Etat satisfaisant de la mère et de l'enfant.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 1-1-53, à l'entrée de la malade dans le service :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	12	50	80	64	24	4	0

—24 heures après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	12	48	76	64	30	5	0

— 3 jours après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	14	43	68	60	35	4	0

— 7 jours après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	14	43	76	65	40	6	0

— 10 jours après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	1	10	28	65	60	50	5	0

— 16 jours après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	1	10	28	58	52	26	4	0

Interprétation :

— La fiche pratiquée avant l'accouchement montre une augmentation des β-euglobulines.
— 24 heures après l'accouchement on note une légère diminution de l'hyper-β-euglobulinémie et une augmentation des α-euglobulines.
— 7 jours après l'accouchement, l'hyper-β et l'hyper-α-euglobulinémie atteignent leurs maxima.
— Sur les fiches suivantes, on observe une régression progressive de ces perturbations.

Observation N° 2

S. ESTHER :

Européenne, âgée de 28 ans, hospitalisée le 23-1-53 pour grossesse à terme.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

Femme en excellent état général,
n'ayant présenté aucun trouble pathologique durant l'évolution de la grossesse.
L'examen cytobactériologique des urines ne révèle aucune atteinte pathologique du rein,
l'examen chimique aucune trace d'albumine ou de glucose.
La malade est du groupe sanguin A, Rh (+),
la réaction de Bordet Wassermann est négative.

— *obstétrical :*

Grossesse gemellaire de 7 mois et demi,
contractions utérines perçues.

Evolution et traitement :

Le 26-1-53, la malade accouche spontanément de 2 jumeaux dizygoti- vivants, après une durée de travail de 13 heures.
La délivrance est normale.

Fiches réticulo-endothéliales :

—Le 23-1-53, avant l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	10	26	57	78	76	42	7	0

— Le 26-1-53, 24 heures après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	10	24	50	77	72	38	5	0

— Le 30-1-53, c'est-à-dire 4 jours après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	10	26	60	98	97	38	4	0

— Le 6-2-53, c'est-à-dire 11 jours après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	9	20	48	66	61	33	4	0

Interprétation :

— La fiche pratiquée avant l'accouchement montre une augmentation globale des euglobulines.
— 24 heures après l'accouchement, on note une légère diminution de l'hyper-β-euglobulinémie et la persistance de l'augmentation des α-euglobulines.
— 4 jours après l'accouchement, la β-euglobulinémie et l'α-euglobulinémie poursuivent leur ascension.
— 11 jours après l'accouchement, on assiste à la régression de ces perturbations.

Observation N° 3

H. TAKLIT :

Indigène âgée de 25 ans, 3e geste, 2e pare, hospitalisée le 10-2-52 pour grossesse en travail.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

Il s'agit d'une femme présentant un excellent état général,
et qui n'a présenté aucun trouble durant l'évolution de sa grossesse.
Elle est du groupe sanguin A, Rh (+),
la réaction de Bordet Wassermann pratiquée chez elle est négative,
de même que la recherche d'albumine dans les urines.

— *obstétrical :*

Il s'agit d'une grossesse à terme,
chez une femme qui présente des signes de travail.
L'enfant est vivant.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 11-2-53, avant l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	11	25	58	50	26	4	0

— Le 12-2-53, soit 24 heures après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	10	25	56	51	37	10	0

— Le 16-2-53, soit 4 jours après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	12	41	75	60	39	10	0

— Le 18-2-53, soit 7 jours après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	5	13	44	82	75	59	17	0

— Le 21-2-53, soit 10 jours après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	5	12	40	70	62	40	8	0

Interprétation :

— Avant l'accouchement, la fiche pratiquée chez la mère est absolument normale.

— 24 heures après l'accouchement on assiste à une augmentation des α-euglobulines.

— 4 jours après, l'hyper-α-euglobulinémie et l'hyper-β-euglobulinémie poursuivent leur ascension.

— 7 jours après l'accouchement, ces perturbations atteignent leur maximum.

— Le 10e jour, on assiste à une régression progressive de l'hyper-α-euglobulinémie et de l'hyper-β-euglobulinémie.

LA FICHE RÉTICULO-ENDOTHÉLIALE DANS LES GROSSESSES ANORMALES

LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DANS LES MENACES D'AVORTEMENT OU D'ACCOUCHEMENT PREMATURE

La menace d'avortement ou d'accouchement prématuré s'accompagne souvent d'une perturbation plus ou moins importante de l'équilibre euglobulinique qui caractérise la grossesse normale.

Nous reproduisons dans le tableau ci-dessous les opacifications enregistrées chez 11 malades hospitalisées pour « menace d'avortement ».

Chez toutes ces femmes, l'interruption spontanée de la grossesse est survenue dans les quelques jours, voir même dans les quelques heures qui ont suivi leur admission à la Maternité.

N° Noms pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1. Oub. Challia	0	5	16	38	36	24	10	1	0
2. Lal. Salima	0	2	12	34	53	35	13	2	0
3. Ham. Zaoua	0	3	8	30	58	51	30	4	0
4. Isk. Anne M.	0	2	6	16	34	50	37	8	0
5. Ou. Ouardia	0	6	18	40	62	54	30	5	0
6. Ham. Ouzène	0	8	20	43	44	30	10	3	0
7. Akt. Lalahoum	0	8	20	44	42	26	11	5	0
8. Tam. Messaouda	0	6	14	38	52	40	16	4	0
9. Bel. Kheira	0	2	13	44	39	29	19	5	0
10. X. (Dubois 18)	0	4	11	30	50	45	25	9	0
11. Pin. J.	0	4	11	34	38	26	13	3	0
Moyennes	0	4	13	36	44	37	19	5	0

RESULTATS

Ces résultats sont difficilement comparables entre eux.

Toutes ces malades ont vu survenir une interruption de leur grossesse peu après leur admission dans le Service, mais toutes n'étaient pas à la même époque de la gestation.

Certaines d'entre elles présentaient une grossesse de 3 mois, d'autres étaient à la fin du deuxième trimestre et quelques-unes au huitième mois de la grossesse.

Si l'on accepte d'hypothèse que la menace d'avortement perturbe l'équilibre euglobulinique de la mère, il est logique de penser que les diagrammes obtenus doivent présenter un aspect différent, suivant qu'il s'agit d'une grossesse au premier ou au deuxième trimestre, n'ayant que très peu modifié la courbe de précipitation normale, ou d'une grossesse au troisième trimestre caractérisée par une fiche ayant subi une transformation gravidique déjà importante.

D'autre part, dans les 11 cas étudiés il s'agit bien d'avortement spontané, mais d'étiologie différente. Or, il est vraisemblable que la cause abortive retentit sur le système euglobulinique maternel d'une façon différente suivant sa nature.

Un déséquilibre hormonal ne perturbera pas la fiche dans le même sens qu'une maladie infectieuse aiguë ou chronique, ou qu'un état de malnutrition.

Cependant, et pour aussi importantes que soient ces restrictions, dans les 11 cas que nous avons étudié, la menace d'interruption de la grossesse s'est manifestée sur nos fiches par des perturbations euglobuliniques sensiblement identiques : (figure 6, planche 2) :

— Nous avons observé constamment une diminution plus ou moins importante du taux des α- et des β-euglobulines.

— Le taux des γ-euglobulines est resté normal (du moins dans les cas qu'il nous a été donné d'observer et pour lesquels l'avortement ne pouvait être attribué à aucune maladie infectieuse aiguë ou chronique).

En somme, chez ces 11 malades, la menace d'avortement a entraîné des modifications qui sont exactement l'inverse de celles qui caractérisent la grossesse normale.

LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE

DANS LES GESTOSES

Les gestoses occupent une place prépondérante dans les complications qui peuvent marquer l'évolution d'une grossesse.

Dans le cadre des gestoses, nous avons étudié les résultats apportés par la fiche réticulo-endothéliale.

1° - Chez les malades présentant une néphropathie gravidique :
— albuminurique simple,
— albuminurique œdémateuse,
— ou albuminurique et hypertensive,

2° - Chez les femmes enceintes atteintes de prééclampsie (éclampsie de Bar), syndrome caractérisé par :
— une albuminurie,
associée
— à des œdèmes,
— à l'hypertension,
— à l'olgurie
et qui se traduit du point de vue fonctionnel par des troubles divers :
— céphalées,
— troubles de la vue (mouches volantes),
— barre épigastrique de Chaussier,
— bourdonnements d'oreille...

3° - Chez des femmes enceintes présentant une éclampsie vraie dont l'élément caractéristique est la crise convulsive.

4° - Chez celles, enfin, qui présentent une apoplexie utéro-placentaire.

Il s'agit là du même trouble pathologique qui peut entraîner les mêmes complications, parmi lesquelles les plus fréquentes sont l'albuminurie, l'œdème, l'hypertension.

Mais il ne s'agit pas de manifestations cliniques obligatoires de la gestose. Leur absence totale ou leur association à d'autres symptomes moins fréquents constituent autant de tableaux cliniques différents.

Il n'est par rare d'ailleurs, que l'on assiste par suite d'une aggravation subite ou progressive de l'un de ces syndromes dysgravidiques à la constitution d'une forme clinique de la gestose, moins par suite de la disparition de tel ou tel symptome, qui persiste habituellement sans modification, mais plutôt par apparition de signes nouveaux qui entraînent un changement radical dans le tableau clinique réalisé.

Si on a pu dire qu'il existait un « fossé » entre l'éclampsie et l'éclampsisme, c'est uniquement sur le plan clinique.

Dans un cas comme dans l'autre, en effet, le syndrome humoral reste identique quant à la nature des perturbations observées qui ne diffèrent que par leur intensité.

A. — RESULTATS APPORTES PAR LES ETUDES ANTERIEURES

1° - *Perturbations de la formule protéidique du sang :*

La toxémie gravidique perturbe considérablement la formule protéidique du plasma et réalise un syndrome humoral qui s'apparente beaucoup à celui qui caractérise la néphrose lipoïdique au début de l'évolution.

a) - *L'hypoprotéinémie :*

L'hypoprotéinémie habituelle de la grossesse normale s'accentue notablement dès la phase de prééclampsie. Elle porte surtout sur les albumines sériques dont le taux s'effondre. Il en résulte une diminution importante du rapport S/G qui tombe à 0,7 (Rona et Hoffenreich) et plus bas encore au cours de la phase convulsive de l'éclampsie confirmée.

b) - *L'azote non protéique* est le plus souvent normal, parfois légèrement augmenté.

Les taux de l'urée et de l'acide urique ne sont pas modifiés, du moins dans le schéma classique.

Cependant, Mundell d'une part, Bourgarel d'autre part, ont observé une augmentation parfois importante de l'urée dans l'éclampsie (19).

Vignes considère l'urée sanguine comme un index de gravité dans l'éclampsie (161).

c) - *Les polypeptides :*

Leur taux est considérablement augmenté dans l'éclampsie (Bourgarel).

Pour Botella Llusia, cependant, il n'y aurait aucune modification de la polypeptidémie avant l'accouchement comme après l'accouchement par rapport à la grossesse normale.

d) - *De nombreux auteurs ont insisté sur l'accumulation dans le sang de produits du cantabolisme azoté auxquels ils attribuent un rôle important dans le déterminisme des symptomes capitaux de la maladie :*

Monsieur le Professeur Laffont a montré qu'il existait au

cours de l'éclampsie une augmentation constante de la guanidine, de la méthyl-guanidine et de ses dérivés (79 et 80).

On a voulu voir dans la guanidine le facteur convulsivant de la crise éclamptique. Injectée au chien, elle déclenche en effet, l'apparition de convulsions analogues (Major et Weber 1937).

La tyramine est également augmentée et certains ont pu penser qu'elle intervenait dans le mécanisme des lésions hépatiques et rénales si fréquemment observées.

L'histamine et l'acétyl-choline sont considérablement augmentées et Laborit leur attribue un rôle capital dans la pathogénie de l'affection.

2° - *Perturbations des lipides sanguins :*

a) - *Lipides totaux :*

Les lipides totaux sont très augmentés.

Cette hyperlipémie concorde avec une augmentation des sous-fractions α- et β-euglobulinémiques, particulièrement riches en lipides, alors que la sérum-albumine s'effondre.

Il en résulte une forte diminution de la pression colloïdo-osmotique que Möller et Christiensen (1947) considèrent comme l'un des facteurs essentiels de la toxémie gravidique.

b) - *Le cholestérol* est également très augmenté.

c) - *Phosphatides :*

Les phosphatides sériques (lécithines) atteignent des valeurs souvent importantes (Boyd).

d) - *Rapport phospho-lipides/cholestérol :*

Il passe de 1,14, qui est son chiffre normal dans la grossesse non compliquée (Polonowski), à 1,68 au cours de l'éclampsie.

3° - *Perturbations des glucides sanguins :*

a) - *L'hypoglycémie* est fréquente au cours de l'éclampsie. Elle est classiquement d'autant plus marquée que l'affection est plus grave.

b) - *Acide glycuronique :*

Les troubles du fonctionnement hépatique qui accompagnent presque constamment l'éclampsie, entraînent une diminution du taux de l'acide glycuronique allant de pair avec une diminution du glycogène hépatique.

Pour aussi peu constants qu'ils soient, ces documents présentent cependant un réel intérêt et certains auteurs y voient à la suite de Seitz une aggravation des modifications humorales qui caractérisent la grossesse normale.

Avec Oliva on peut les énumérer dans l'ordre suivant :

- augmentation du métabolisme de base et du quotient respiratoire,
- retard ou viciation dans la désintégration des protéines,
- insuffisance uréogénique du foie et des processus désaminatifs hépatiques et musculaires,
- catabolisme incomplet des lipides entraînant une augmentation de
- la lipémie, de la lipidémie et de la cholestérolémie,
- déplacement de l'équilibre acido-basique vers l'acidose,
- trouble du métabolisme hydro-minéral et diminution du contenu aqueux du plasma sanguin,
- augmentation de la rétention d'eau tissulaire par suite de l'abaissement du rapport S/G et de l'inversion du rapport Cl/N,
- hyperkaliemie accompagnant l'hyponatrémie et diminution du Ca et du Mg sanguins, tous facteurs de déséquilibre neuro-végétatif et d'augmentation de l'excitabilité musculaire.

A regarder d'un peu près, cette énumération, il semble bien, en effet, qu'il s'agisse d'une modification par excès du syndrome humoral de la grossesse normale.

Cependant, de nombreux auteurs pensent qu'il existe un facteur toxique surajouté.

Brindeau et Cartier, observent, en effet, l'apparition de convulsions chez le cobaye après injection de 2 cc de sang d'éclamptique.

Standers confirme également cette toxicité du sang (The toxœmias of pregnancy).

B. — RESULTATS APPORTES PAR L'ELECTROPHORESE DANS L'ECLAMPSIE

Cette électrophorèse a été pratiquée par Levy-Solal et Levy chez 15 femmes enceintes présentant une toxémie gravidique (89).

Ces auteurs ont démontré qu'il existait de profondes modifications du tracé électrophorétique au cours des gestoses et que ces modifications étaient d'autant plus importantes que l'affection était apparue plus tardivement, au cours de l'évolution de la grossesse.

Il n'existe aucun rapport entre l'aspect du tracé et la symptomatologie, ni en ce qui concerne les symptomes observés, ni en ce qui concerne leur combinaison possible.

Les perturbations du tracé portent :

- sur le clocher des albumines et quand il existe une perturbation à ce niveau c'est toujours dans le sens d'une diminution,

- sur les α-globulines qui sont globalement augmentées. Parfois l'augmentation porte uniquement sur la sous-fraction α (2),
- sur les β-globulines qui sont également augmentées, et exceptionnellement sur les γ-globulines.

Dans un certain nombre de cas, la branche gauche de la cloche des albumines présente une irrégularité plus ou moins importante que Lévy-Solal attribue à la présence d'un composé X, non encore isolé, dont la mobilité est intermédiaire entre celle des albumines et des α-1-globulines.

C. — LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DANS LES GESTOSES

Nous avons eu l'occasion de suivre à la Maternité, entre le mois de mars 1953, 12 malades atteintes d'éclampsisme ou d'éclampsie vraie.

Dès l'entrée de la malade dans le service nous avons pratiqué sa fiche réticulo-endothéliale en même temps que tous les examens de laboratoire habituels, urée sanguine, glycémie, réserve alcaline, calcémie, albuminurie et examen complet des urines.

Toutes les demi-heures, la tension artérielle, le pouls, la température, le volume des urines spontanément émises ou recueillies par sondage étaient soigneusement notés afin d'en dresser les courbes correspondantes.

Chez toutes ces malades, un examen du fond d'œil a été pratiqué d'une façon systématique et chez trois d'entre elles nous avons pu obtenir une ponction biopsique du foie.

Les observations que nous reproduisons ici permettent de suivre l'évolution clinique et biologique de l'affection, en même temps que les modifications enregistrées par la fiche réticulo-endothéliale.

Observation n° 1

IB. RAYMONDE :

Malade européenne, âgée de 17 ans 1/2, primigeste, nullipare, hospitalisée le 8-12-52 pour « éclampsie ».

Trois jours avant son entrée dans le service, la malade a présenté :
— des céphalées,
— des troubles oculaires,
— des douleurs épigastriques,
— mais il n'y avait pas d'albumine dans ses urines.

La première crise convulsive est survenue 5 heures avant son admission à l'hôpital.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

On assiste à la deuxième crise convulsive, à la suite de laquelle la malade entre dans un coma complet, avec agitation. On note des œdèmes discrets mais généralisés.

La tension artérielle est à 16-10.
La température à 37°2.
Le pouls bat à 88.
Il n'y a pas d'oligurie (750 cc d'urines recueillis en 24 heures).

— *obstétrical :*

Grossesse de 5 mois 1/2 environ,
Enfant vivant.
Pas de signes de travail.

— *complémentaires :*

Albuminurie : 11 g.
Urée sanguine : 0,28 g.
Glycémie : 1,61 g.

Fond d'œil : papille légèrement saillante.
Pas d'œdème papillaire vrai.

Ponction biopsique du foie : foie normal ; on note simplement une baisse de la charge glycogénique.

Traitement et évolution :

Dès l'entrée de la malade dans le service on institue un traitement à base de :

- Somnifène intra-veineux (10 cc),
- sulfate de magnésie intra-veineux,
- novocaïne intra-veineuse,
- sérum glucosé isotonique en perfusion continue.

Sous l'effet de ce traitement, on assiste à la disparition des crises convulsives, mais la malade reste encore très agitée pendant 36 heures.

48 heures après son hospitalisation, elle expulse spontanément un enfant vivant du sexe masculin, pensant 970 g.

La diurèse reste abondante.
La température revient à la normale,
mais la tension artérielle reste élevée.

3 jours après l'accouchement, la tension s'abaisse progressivement.

Après 6 jours d'hospitalisation, la malade quitte le service en bonne voie de guérison,
la tension est à 13-10,
l'albuminurie à 0,50 g.

L'enfant, qui est mis en couveuse, meurt 6 jours après sa naissance.

Fiches réticulo-endothéliales :

— A l'entrée : figure Ia, planche III)

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	1	3	14	35	29	14	1	0

— Le lendemain de l'hospitalisation (fig. Ib, planche II) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	19	37	61	53	32	6	1	0

— Fiche de l'enfant (figure Ic, planche III) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	6	15	14	7	4	2	0

— Fiche de la mère, 24 heures après l'accouchement (fig. Ic', planche III) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	7	27	63	82	75	55	7	0

Interprétation :

— La fiche pratiquée à l'entrée de la maladie (fig. Ia, planche III) montre un blocage du système réticulo-endothélial.

— Rapidement, sous l'effet de la thérapeutique, on assiste à un « déblocage » du système réticulo-endothélial qui entre en hyperréaction ainsi qu'en témoigne l'augmentation des γ-euglobulines et le déplacement du sommet de la courbe vers la zone alcaline du diagramme (figure Ib, planche III).

— La fiche de l'enfant est celle d'un prématuré (fig. Ic, planche III).

— 24 heures après l'accouchement, la mère présente une hypereuglobulinémie totale, les modifications caractéristiques du post-partum normal s'ajoutant à l'hyper-γ-globulinémie réactionnelle qui persiste (fig. Ic' planche III).

Observation n° 2

CARD. MARIE-ANTOINETTE.

Entrée dans le service le 29-11-52. Il s'agit d'une Européenne primigeste, nullipare, présentant depuis une semaine des signes d'éclampsisme :

EXAMEN A L'ENTREE :

— céphalées,
— troubles digestifs,
— barre épigastrique.

Peu avant son entrée, la malade présente sa première crise convulsive à la suite de laquelle elle entre dans un coma profond et présente des pertes sanglantes.

— *obstétrical :*

paroi abdominale souple, grossesse de 8 mois.
Enfant vivant.
Pas de signes de travail.

— *général :*

Coma profond.
TA = 12-7.
Albuminurie = 32 g.
Urée sanguine = 0,60 g.
Glycémie = 1,30 g.

Evolution et traitement :

Moins de 24 heures après son admission, la malade présente sa première crise dans le service (la 2e depuis le début de l'affection).

Outre les médications habituelles, on met en œuvre une perfusion de sérum glucosé isotonique, en même temps qu'on injecte toutes les 4 heures :
- 20 cc de sérum glucosé hypertonique,
- novocaïne I/V, inophylline, phénergan I/M,
- sulfate de magnésie I/V, somnifène, calcium.

Dès lors les crises convulsives se répètent toutes les 3 heures environ.
La T A s'élève à 16,5-11.

La 7e crise survient 5 minutes après la 6e et la T A monte à 19,5-13.
L'enfant est toujours vivant.

La 8e crise apparaît 5 heures après la 7e.
La T A s'est abaissée à 11,5-10.
On continue la même médication.

24 heures après son hospitalisation, la malade accouche spontanément d'un enfant MN, pesant 2.140 g.

Au niveau du placenta on note un hématone rétro-placentaire important.

Cet accouchement est suivi d'hémorragies utérines importantes (post-hypophyse).

La T A devient imprenable.

L'urée s'élève à 0,85 g.

36 heures après l'admission de la malade, on décide d'entreprendre une potentialisation :

- hibernation : la température rectale tombe à 31° puis remonte lentement à 32°,
- réanimation,
- plasma en perfusion continue.

La diurèse se déclenche 24 heures environ après le début de la potentialisation.

L'urée sanguine s'élève cependant à 1,42 g.

La malade meurt brutalement, 48 heures après le début de la potentialisation, 3 jours et demi après son hospitalisation.

Fiche réticulo-endothéliale :

— A l'entrée de la malade dans le service :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	1	3	12	50	70	4	0	0

Interprétation :

Sur cette fiche on note :

1° - Une diminution des euglobulines de point isoélectrique élevé, c'est-à-dire des γ-euglobulines.

2° - Une augmentation des euglobulines de point isoélectrique bas, c'est-à-dire des lipoeuglobulines.

Suivant la terminologie de Sandor, il s'agit d'une fiche de « blocage du système réticulo-endothélial ».

Pour des raisons indépendantes de notre volonté, il ne nous a pas été possible de pratiquer une deuxième fiche après la mise en œuvre de la potentialisation dont nous aurions pu ainsi apprécier l'action sur la fonction réticulo-endothéliale.

Observation n° 3

Mme GRAN.

Malade européenne, 8e geste, 7e pare, présentant des signes d'éclampsisme.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

hypertension artérielle,
œdèmes,
albuminurie importante.

— *obstétrical :*

grossesse de 5 mois,
enfant vivant,
pas de signes de travail.

— *complémentaires :*
urée sanguine très élevée,
cholestérol augmenté,
lipides totaux augmentés.

Traitement et évolution :

On décide l'avortement thérapeutique.
On note alors une amélioration progressive du tableau clinique.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 12-12-52 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	5	15	60	80	37	1	0

— Le 15-12-52 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	5	15	40	53	20	1	0

— Le 18-2-53, un mois après le début de l'affection :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	8	18	35	60	32	4	0

Interprétation :

— La première fiche est remarquable par la diminution des γ-euglobulines et l'augmentation des lipoglobulines α et β.
— Puis on assiste d'abord à la diminution du taux des lipoglobulines et à un retour progressif des γ-euglobulines à la normale.

Observation n° 4

SAH. ZINEB.

Malade indigène âgée de 19 ans, primigeste, nullipare, entre dans le service le 28-12-52 pour éclampsie convulsive.

Elle est hospitalisée 2 heures après la première crise et présente une 2e crise au moment de son entrée.

Examen a l'entree :

— *obstétrical :*
grossesse à terme, non en travail,
enfant vivant,
souffle maternel très intense.

— *général :*
œdèmes très importants,
TA 18-12,
pouls = 120,
température : 38°5,
oligurie,
albuminurie ++++
urée = 1 g,
glycémie : 1,01 g.

Traitement et évolution :

- Somnifène I/V,
- grand lavement,
- sérum glucosé,
- novocaïne et sulfate de magnésie I/V.

Sous l'effet de ce traitement, la TA tombe à 14-11.

A 17 heures :

Accouchement par forceps d'un enfant vivant pesant 3.000 g.

- distilbène,
- 456 ORP qu'on répète à 19 heures,
- infiltration des pédicules rénaux, l'anurie persistant.

Le 29-12-52 :

Quelques gouttes d'urine.
Température, tension et pouls restent stationnaires.

Le 30-12-52 :

Reprise de la diurèse.
TA = 14-9.
Albumine = 1 g.

Dès lors l'amélioration persiste, et le 5 janvier 1953, la malade quitte le service en bonne voie de guérison avec son enfant bien portant.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 28-12-52, à l'entrée de la malade (fig. 2a, planche III) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	3	16	63	92	76	41	4	0

— Le 28-12-52, fiche de l''enfant (fig. 2b, planche III) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	4	12	28	31	25	15	4	0

— Le 29-12-53, fiche de la mère immédiatement après l'accouchement (fig. 2b', planche III) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	4	12	35	74	73	40	2	0

— Fiche de la mère deux jours après l'accouchement (fig. 2c, pl. III) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	9	39	72	80	58	8	0

Interprétation :

— La première fiche (figure 2a, planche III) montre une hyper-β- euglobulinémie importante.

— La fiche de l'enfant (figure 2b, planche III) est une fiche de souffrance fœtale (voir la « fiche réticulo-endothéliale chez le fœtus).

— Immédiatement après l'accouchement, on note une nette amélioration de l'hyper-β-euglobulinémie maternelle (figure 2b', planche III).

— 2 jours après l'accouchement, l'amélioration de la fiche maternelle se poursuit et on observe l'hyperα-euglobulinémie qui caractérise le post-partum normal (figure 2c, planche III).

Observation n° 5

KARAK. ZOHRA.

Malade indigène âgée de 36 ans, 5e geste, 4e pare, entrée dans le service le 13-12-52.

— *Antécédents :*

Les 4 premières grossesses ont été normales.
La 5e grossesse s'est terminée par l'accouchement d'un enfant mort-né.

Examen a l'entree :

— *général :*

céphalées,
troubles oculaires,
la première crise est apparue le 12-12-52 alors que la malade était hospitalisée à Ménerville.
Dès lors, apparition de crises convulsives subintrantes,
la malade est dans le coma mais elle réagit à la douleur,
œdèmes généralisés,
TA = 16-9,
pouls : 100,
urines : 325 cc.

— *obstétrical :*

grossesse de 7 mois 1/2 environ,
enfant vivant,
poche des eaux intacte.

Examens complémentaires :

urée sanguine, 0,28g,
FO normal,
ponction biopsique du foie : grosses lésions du parenchyme hépatique se traduisant par :

- une dislocation complète des travées de Remack avec séparation des éléments cellulaires par un liquide d'œdème,
- un aspect granuleux et généralement rétracté du protoplasme avec, par endroits, une nécrose complète,
- des noyaux irréguliers avec perte de nombreux éléments de la membrane nucléaire et caryiolyse plus ou moins complète,
- un épaississement discret de la trame réticuline.

Traitement et évolution :

- grand lavement,
- sérum glucosé,
- sulfate de magnésie, somnifène,
- pénicilline.

Le 12-12-52 : crise convulsive.
Apparition de contractions utérines douloureuses.
La TA reste à 16-9.
Le 17-12-52, la tension artérielle tombe à 15-10, les bruits du cœur fœtal sont bien frappés.
Le 18-12-52 :
Rupture spontanée de la poche des eaux, expulsion spontanée d'un enfant mort-né, violacé, pensant 2.500 g, en état de contracture.
Il existe un double circulaire irréductible du cordon.
Au niveau du placenta : placenta prævia anatomique, présence d'infractus
Quelques jours après la malade sort guérie.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 13-12-52, à l'entrée de la malade :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	12	27	56	76	56	30	8	0

— Le 15-12-52, à 15 heures 30 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	13	30	56	78	62	33	6	0

— Le 17-12-52, sang du cordon :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	3	6	13	24	24	13	3	0

— Le 17-12-52 : sang de la mère après accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	8	20	45	73	71	39	7	0

Interprétation :

— Les premières fiches montrent une hyper-β-euglobulinémie peu modifiée par le traitement.
— La fiche de l'enfant traduit une souffrance fœtale chez un prématuré.
— Après l'accouchement, on note une amélioration de l'hyper-β-euglobulinémie et l'apparition de l'augmentation des α-euglobulines qui caractérise le post-partum normal.

Observation n° 6

GAC. AICHA.

Musulmane, âgée de 20 ans, primipare, 3e geste, hospitalisée le 19-1-53 pour éclampsie.

La première crise s'est déclenchée 14 heures avant l'admission de la malade dans le service. Elle présentait alors 10 crises successives.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

A son arrivée, la malade présente la onzième crise convulsive à la suite de laquelle elle entre dans un coma agité.

œdèmes discrets,
tension artérielle à 13-9,
température à 38°3,
le pouls bat à 90,
il n'y a pas d'oligurie.

— *obstétrical :*

grossesse de 8 mois,
bruits du cœur fœtal très assourdis,
pas de signes de travail.

— *complémentaires :*

urée sanguine : 0,56 g,
glycémie : 0,92 g,
albuminurie massive.

Traitement et évolution :

Dès l'entrée de la malade dans le service, on institue un traitement à base de :

- somnifène intra-veineux,
- sulfate de magnésie intra-veineux,
- novocaïne intra-veineuse.

Sous l'effet de cette thérapeutique, la malade entre dans un sommeil profond.

Des contractions utérines apparaissent. On hâte l'accouchement par l'injection de 25 cg de spatréine.

Après l'accouchement, la malade reprend conscience,

la tension reste à 13-8,
mais la fièvre tombe,
la diurèse reprend, abondante,
il n'y a plus d'albuminurie.

10 jours après son hospitalisation, la malade quitte le service en bonne voie de guérison.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 19-1-53, à l'entrée de la malade :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	3	13	48	66	55	15	1	0

— Fiche de l'enfant :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	1	6	18	13	6	4	0	0

— Fiche de la mère après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	3	14	48	62	50	22	4	0

Interprétation :

— La fiche de la malade, à son entrée dans le service, montre une légère augmentation de β-euglobulines.

— L'enfant a une fiche de prématuré.

— L'accouchement est suivi d'une amélioration progressive des perburbations maternelles.

Observation n° 7

NOUA AICHA.

Indigène de 35 ans, 9e geste, 8e pare, hospitalisée le 20-11-53, à 18 heures, pour éclampsie.

Examen a l'entree :

Depuis 8 jours, la malade présentait des signes d'éclampsisme.
Première crise convulsive le matin, à 8 heures.
Depuis, les crises se sont reproduites toutes les 5 à 10 minutes.

La malade est dans un coma avec résolution musculaire totale.

TA 20-12,
température, 39°4,
pouls, 92,
oligurie : 20 cc,
albuminurie massive,
urée, 0,60,
glycémie, 0,80 g,
liquide céphalo-rachidien rosé, non hypertendu.

— *obstétrical :*

présentation céphalique très haute et mobile,
contractions perçues,
poche des eaux intacte.

Traitement et évolution :

Dès son entrée dans le service la malade présente successivement 3 crises convulsives séparées par quelques minutes seulement.

- phénergan,
- dolosal,
- 4560 RP : une ampoule dans 250 cc de sérum glucosé.

Les crises s'arrêtent dès le début de la perfusion,
la TA tombe à 9,5-7,
la température à 38°1.

A 22 heures, nouvelle crise convulsive.

A 24 heures : 5e crise.
la TA remonte à 15-10,
la température à 38°3,
une anurie totale s'installe.

Le 21-2-53, à 4 heures, la TA s'effondre à 6-4 et à 6 heures ,la malade meurt.

Fiche réticulo-endothéliale :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	4	20	70	106	80	50	4	0

La fiche révèle donc l'existence d'une hyper-β-euglobulinémie très importante.

Observation n° 8

GIR. PAULETTE :

Européenne âgée de 20 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée le 27-11-53, à 15 heures, pour éclampsie.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

la malade a présenté 3 crises convulsives,
coma profond après la 3e crise.
cyanose importante au moment des crises,
TA, 15-7,
pouls, 144,
température, 37°2,
urine, 150 cc (prélevés par sondage),
albuminurie très légère,
liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu.

— *obstétrical :*

présentation céphalique non engagée,
enfant vivant,
contraction perçue toutes les 4 minutes environ.

Traitement et évolution :

- spasmalgine,
- dolosal,
- phénergan.

Après la 5e crise :

TA, 11,5-9,
urée, 0,29 g,
glycémie, 0,97 g,
rupture spontanée de la poche des eaux, apparition de signes de souffrance fœtale.

On pratique alors une césarienne qui permet d'extraire un enfant vivant, de sexe féminin, pesant 3.200 g.

Le placenta pesait 530 g et ne présentait aucune lésion.

Dans les heures qui suivent :

la TA reste à 10,5-7,
la température à 37°.

L'état de la mère et de l'enfant est satisfaisant.

Fiche réticulo-endothéliale :

—Le 28-2-53 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	4	15	37	61	52	29	4	0

— Le 9-11-53, après la césarienne :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	14	28	54	88	83	56	9	0

La première fiche est normale bien qu'il s'agisse d'une éclampsie confirmée.

La deuxième fiche, pratiquée 9 jours après la césarienne, montre une augmentation globale des euglobulines.

Observation n° 9

TEL. RANIA :

Indigène âgée de 16 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée le 17-11-53, pour éclampsie.

EXAMEN A L'ENTREE :

A 10 h. 40, la malade présente une crise convulsive qui dure une minute et demie.

TA, 13-10,
pouls, 130,
température, 37°8,
urines : 25 cc,
albuminurie, +++
urée, 0,30 g,
glycémie, 1,05,
fond d'œil normal.

— *obstétrical :*

grossesse longitudinale aux environs du terme,
contractions perçues,
enfant vivant.

Traitement et évolution :

- sérum glucosé,
- sulfate de magnésie,
- coramine solucamphre,
- largactile,
- pénicilline-streptomycine.

A 11 h. 10, 2e crise convulsive qui dure 2 minutes.
A 11 h. 20, 3e crise convulsive qui dure également 2 minutes.
A 11 h. 45 : extraction par forceps d'un enfant prématuré vivant de sexe masculin, pesant 2.500 g.
Il existe un tripe circulaire du cordon.
Délivrance manuelle, examen du placenta qui ne présente aucune lésion anatomique particulière.
Quotient fœto-placentaire = 4,4.

Quelques heures après :

TA, 9,5-7,
température, 27°5,
bonne diurèse.

La malade est en bonne voie de guérison, l'enfant en excellente santé.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 18-11-53 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	5	19	50	82	76	52	6	0

— Fiche de l'enfant :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	1	6	17	15	8	4	1	0

— Fiche de la mère, le 20-11-53 (après accouchement) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	4	13	40	78	80	55	11	0

La première fiche montre une hyper-β-englobulinémie importante.
L'enfant a une fiche de prématuré.
Après l'accouchement on note chez la mère une amélioration de l'hyper-β-euglobulinémie et l'apparition de l'augmentation des α-euglobulines caractéristique du post-partum normal.

Observation n° 10

MAH. FATMA ZOHRA :

Indigène âgée de 18 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée le 12-11-53, pour grossesse de 8 mois avec crises convulsives.

Antécédents :

Crises d'épilepsie à l'âge de 7 ans.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

La malade présente une crise convulsive, annoncée par des mouvements involontaires des globes oculaires.

TA, 17-7,
température, 40°,
albumine +++
oligurie,
urée sanguine, 0,45 g,
glycémie, 0,92 g,
fond d'œil : pas d'œdème papillaire, pas d'hémorragie.

— *obstétrical :*

présentation céphalique non engagée,
contractions perçues toutes les 2 minutes,
enfant vivant.

Traitement et évolution :

Répétition des crises tous les 1/4 d'heure environ.

- grand lavement évacuateur,
- somnifène,
- sulfate de magnésie,
- novocaïne,
- sérum glucosé.

A 21 h. 50, on rompt la poche des eaux. Il s'écoule un liquide amniotique vert foncé.

la TA reste à 17,
mais la diurèse est satisfaisante, mais urines sanglantes,
la température tombe à 39°4,
les crises convulsives cessent.

A 22 heures 45 :

TA 15,5-10,
urée, 0,54 g,
glycémie, 0,98 g,

examen des urines :

- rares cellules vésicales,
- cristaux, 0,
- cylindres hématiques,
- pas de germes,
- albumine, 0.

Le 13-11-53, à 2 h. 45 :

Extraction par forceps après épisiotomie préalable d'un enfant mort-né pesant 2.650 g.

Le placenta est normal, le quotient fœto-placentaire est égal à 6,3.
tension artérielle, 15-11,
température, 37°4,
pouls, 130,
diurèse abondante,
urée sanguine, 0,64 g,
glycémie, 0,90 g.

Le 14-3-53 :
la tension artérielle s'élève brutalement à 20-15,
l'urée monte à 0,85 g,
la glycémie à 1,30 g,
présence de sang et d'hémoglobine dans les urines.

Le 15-3-53 : on observe une nette amélioration clinique :
la malade est parfaitement lucide,
la tension artérielle tombe à 13-9,
l'urée, à 0,45 g,
la glycémie, à 1,09 g.

Cette amélioration se poursuit jusqu'au 18-3--53.
A ce moment, la malade est de nouveau très agitée,
sa tension est remontée à 16-9,
mais elle conserve une bonne diurèse.

Dans les jours qui suivent, apparition de troubles psychiques graves.
On dirige la malade sur un service de neuro-psychiatrie.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 12-3-53, avant l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	6	18	50	80	71	38	6	0

— Le 18-3-53, après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	6	18	40	96	94	63	14	0

Interprétation :

— La première fiche révèle l'existence d'une hyper-β-euglobulinémie très importante.

— La seconde fiche pratiquée après l'accouchement, montre une accentuation de l'hyper-β-euglobulinémie et l'apparition d'une hyper-α-euglobulinémie.

Observation n° 11

MED. DJOUHER :

Indigène de 17 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée le 22-12-52 pour éclampsisme.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

céphalées,
œdèmes,
albumine ++++
TA = 14-8,5,
fond d'œil : papilles non œdématées,
veines dilatées,
rétine normale.

— *obstétrical :*

grossesse à terme, présentation céphalique en voie d'engagement,
enfant vivant.

Traitement et évolution :

Le 23-12-53 :

TA, 17-12,
pouls, 90,
enfant vivant,
poche des eaux intacte.

A 6 heures :

poche des eaux très fortement bombante,
contractions utérines douloureuses,
TA, 16-11,
bruits du cœur lointains et irréguliers.

Rupture artificielle de la poche des eaux, oxygénothérapie chez la mère, qui entraîne une amélioration des bruits.

A 11 heures 30 :

bonnes contractions utérines,
mais douleurs lombaires
et souffrance fœtale, les bruits deviennent lointains et assourdis.

A 14 heures 20 :

expulsion d'un enfant vivant de sexe masculin, pesant 3.200 g,
pas de lésion du placenta,
quotient fœto-placentaire = 5.

Etat satisfaisant de la mère et de l'enfant qui quittent le service en excellente santé.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 23-12-52 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	7	17	40	72	74	35	4	0

— Le 23-12-52 : fiche de l'enfant :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	3	5	15	25	22	8	2	0

— Le 24-12-52 : (24 heures après l'accouchement) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	9	16	30	52	60	50	16	0

— Le 26-12-52 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	9	18	34	69	80	51	16	0

Interprétation :

— La fiche à l'entrée montre une augmentation chez les β-euglobulines.
— L'enfant présente une fiche de souffrance fœtale.
— Par la suite : amélioration de l'hyper-β-euglobulinémie maternelle et apparition d'une hyper-α-euglobulinémie caractéristique du post-partum.

Observation n° 12

T. OUM EL HACENE :

Indigène âgée de 35 ans, 9e geste, 8e pare, hospitalisée le 3-3-53 pour éclampsisme.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

œdèmes des membres inférieurs,
TA = 16,5-9,
albumine, 0,
VS = 31 mm en 1 heure,
BW (—),
examen des urines :

- rares cellules vésicales,
- très rares hématies et leucocytes,
- pas de cristaux,
- quelques cylindres hématiques,
- quelques colibacilles,
- albumine, 0.

Protéides totaux : 47 g :

- globulines 22,5
- albumine 24,5
- S/G 1,08

FN :

GR : 2.150.000,
GB : 9.600,

- PN 62
- eo 6
- baso, 0
- lympho, 24
- 8 hématies nucléées.

— *Obstétrical :*

grossesse près du terme,
présentation céphalique non engagée,
enfant vivant.

Traitement et évolution :

- régime déchlorurée,
- traitement de l'anémie.

On assiste à une fonte des œdèmes, et la malade quitte le service quelques jours après son hospitalisation.

Fiche réticulo-endothéliale :

— Le 3-3-1953 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	1	6	20	52	49	33	6	0

Interprétation :

Fiche traduisant une hypo-euglobulinémie.

RESULTATS

La comparaison des divers tracés obtenus permet d'individualiser, au cours de l'éclampsie, deux types de courbes bien distincts :

1. - Le premier type, caractérisé par une hyperbétaeuglobulinémie, est de beaucoup le plus fréquent (70 % des cas).

2. - Le deuxième type, plus rare puisqu'il n'a été noté que dans 3 cas seulement (observations N^{os} 1, 2 et 3), est caractérisé par une diminution importante du taux des gamma-euglobulines, associée parfois à une augmentation du taux des lipoprotéides.

Il correspond aux aspects réalisés par le blocage du système réticulo-endothélial.

Ces deux types de courbes s'observent aussi bien dans les formes graves de l'éclampsie, sanctionnées par une évolution mortelle, que dans les formes bénignes, guérissant sans séquelles ou dans l'éclampsisme.

Dans la plupart des cas étudiés, l'accouchement, l'avortement ou l'extraction de l'enfant par césarienne a été suivie, rapidement, d'une très nette amélioration clinique (reprise de la diurèse, chute de la tension, ralentissement du pouls) en même temps qu'on pouvait noter des modifications importantes sur les tracés :

— Quand il s'agissait de fiche du type I, l'accouchement a été suivi d'une diminution notable de l'hyperbétaeuglobulinémie (observation N° 4 par exemple).

Lorsque la fiche au début de l'affection s'apparentait au type II, on pouvait observer une augmentation des gammaeuglobulines (observation N° 1).

Dans les jours qui suivent l'expulsion du foetus, les diagrammes prennent les aspects habituellement réalisés par le post-partum normal, à condition, bien entendu, qu'une complication imprévue ne vienne pas se greffer sur l'évolution de la maladie.

Nous avons pu vérifier que la fiche réticulo-endothéliale revenait à la normale entre le 15ème et le 20ème jour qui suivent la délivrance, ce retour à la normale s'observant sur les courbes alors même que la malade présente encore une albuminurie plus ou moins importante.

Il ne semble pas y avoir de corrélation nette entre les divers aspects évolutifs de la fiche réticulo-endothéliale et les courbes de la température, de la diurèse, de l'hypertension et de l'urée sanguine.

INTERPRETATION

Cette étude de la fiche réticulo-endothéliale dans les gestoses nous a semblé d'autant plus intéressante que les théories pathogéniques modernes de l'éclampsie font intervenir pour une grande part un dysfonctionnement du système réticulo-endothélial.

A partir du 7ème mois de la grossesse, on note un commencement de destruction progressive de l'équilibre physiologiyque qui caractérise la gravidité normale (Pigeaud), une désintégration des protéines maternelles notamment, qui libère des substances toxiques (certaines substances proches de l'histamine, guanidine et méthyle-guanidine, tyramine).

Laborit pense, à juste raison semble-t-il, que c'est à ce moment que l'organisme fait le plus appel au rôle antixénique du SRE d'une part mais aussi à son rôle d'organe sécrétant des diastases telles l'histaminase et la cholinestérase qui s'opposent à l'action nocive des médiateurs chimiques.

Il suffit pour cet auteur que le système réticulo-endothélial soit défaillant pour que l'éclampsie se déclenche. Cette éclampsie sera d'autant plus grave qu'elle apparaît plus précocement au cours de l'évolution de la grossesse, c'est-à-dire que le système réticulo-endothélial sera plus déficient.

Les produits toxiques provenant de la désintégration protéinique vont irriter les endothéliums capillaires, entraînant ainsi la mise en jeu de réflexes axoniques multiples et une libération massive de médiateurs chimiques, d'acétyl-choline et d'histamine en particulier. Il s'agit en somme d'une véritable aggression toxique qui va être renforcée encore par des facteurs mécaniques (fréquence plus grande de l'éclampsie quand il existe une surdistension utérine par hydramnios ou grossesse gemellaire) ou physiques (apparition de l'éclampsie pendant les périodes de froid humide).

Ces médiateurs chimiques (adrénaline dont l'action paraît inversée, acéty-choline, histamine) ne trouveront plus au niveau du SRE des capillaires leurs diastases antagonistes (histaminase, cholinestérase) dont la défection a fait considérablement baisser les taux et vont déclencher une hyperperméabilité de ces mêmes capillaires.

D'autre part, les produits toxiques de la désintégration protéinique interviennent directement sur le SRE. L'expérience princeps de Reilly est suffisamment convaincante à cet égard : « une irritation prolongée du nerf splanchnique gauche entraîne chez le cobaye une nécrose histologiquement contrôlable des territoires réticulo-endothéliaux tributaires.

Atteinte du SRE signifie dysfonctionnement de ce même système et l'activité des toxiques s'en trouve progressivement accrue : et de fait, on trouve au niveau du foie de l'éclamptique une nécrose importante des cellules de Küpfer et au niveau des ganglions une lyse du reticulum.

En somme, Laborit émet l'hypothèse que l'hypofonctionnement permet l'apparition d'un syndrome d'irritation qui va, à son tour, hâter la destruction réticulo-endothéliale et aggraver encore son hypofonctionnement.

Il en résulte un véritable « cercle vicieux» qui confère à l'éclampsie son caractère d'extrême gravité et qu'il importe de rompre à tout prix par une thérapeutique appropriée.

Bien plus, cette hypothèse d'une inhibition du SRE permet à Laborit d'expliquer tous les symptômes cliniques de l'éclampsie et leur évolution :

— *L'oedème :*

C'est un fait bien connu que l'hypofonctionnement réticulo-endothélial s'accompagne d'une hypoprotéinémie et principalement d'une chute des sérum-albumines, d'où diminution de la pression oncotique du sérum, aggravée encore par l'hyvpercholestérolémie et le déséquilibre lipidique.

Il en résulte une transsudation plasmatique et un oedème.

La perturbation lipido-protéidique consécutive à l'hypo-fonctionnement du SRE suffit donc à expliquer à elle seule l'apparition de l'oedème chez l'éclamptique. (On ne retrouve d'ailleurs chez ces malades ni trouble hydrostatique, ni déséquilibre minéral, ni perturbation de la fonction rénale qu'on puisse faire intervenir.

La transsudation plasmatique est facilitée par une augmentation de la perméabilité capillaire consécutive au dysfonctionnement neuro-végétatif (l'acétyl-choline et l'histamine l'exagèrent).

— *L'albuminurie :*

Pour Laborit, c'est la conséquence rénale de l'hyper-perméabilité capillaire et de l'oedème.

Ce qui porte à croire à la réalité de ce mécanisme, c'est le fait qu'il s'agit habituellement d'une albuminurie isolée, sans aucun signe de néphrite concomitante.

Au niveau du rein, la fuite proétidique, au lieu d'être dirigée vers les espaces lacunaires, se fait vers les voies d'excrétion normales.

— *L'hypertension :*

L'aggression toxique du reticulium des capillaires libère de l'histamine. Cette dernière n'est plus détruite par l'histaminase que le réticulum en baisse d'activité sécrète en quantité insuffisante.

Elle va être à l'origine d'un réflexe d'axone qui libère un médiateur cholinergique lui-même non tempérée par l'absence de cholinestérase.

Or, c'est un fait bien connu que l'acétyl-choline possède 2 propriétés pharmacodynamiques bien différentes :

— l'une, muscarinique, qui se manifeste à faible dose, a un effet purement vagal en entraîne une vasodilatation artérioloïde (Dale et Danielopolu).

— l'autre, nicotinique, n'apparaît qu'à forte dose, et excite les fibres post-ganglionnaires et la médullosurrénale d'où l'hyperadénalinémie et l'hypertension.

Dans l'éclampsie, l'inondation acétylcholinique se poursuit d'une façon continue et on peut admettre que c'est son action nicotinique secondaire qui l'emporte, entraînant ainsi une hypertension importante.

Dans la prééclampsie, par contre, l'acétyl-choline est sécrétée en quantité insuffisante pour que cet effet nicotinique se manifeste, ce qui explique l'inconstance de l'hypertension.

— *La crise convulsive :*

Même la crise convulsive de l'éclampsie confirmée peut s'expliquer à partir de l'hyperacétylcholinémie, c'est-à-dire à partir de l'hypofonctionnement du SRE.

L'acétyl-choline intervient ici par son effet vaso-constricteur sur la circulation cérébrale. Elle entraîne l'apparition de spasmes cérébraux à l'origine de la crise convulsive.

Pour Laborit cependant, cet effet secondaire doit être bien dissocié des troubles entraînés par l'hyperméabilité capillaire qui constituent le phénomène essentiel de l'éclampsie.

Ainsi, cette théorie de l'éclampsie proposée par Laborit ramène toute la symptomalogie de l'affection à une cause première : l'insuffisance fonctionnelle du SRE.

Il est donc bien évident que l'appréciation de l'état fonctionnel du SRE présente au cours de la grossesse un immense intérêt dès qu'on se trouve en présence des tous premiers signes de la prééclampsie.

Laborit a proposé à cet effet le dosage de l'activité de l'histaminase et de la cholinestérase, diastases que l'on sait être sécrétées par le SRE.

La fiche réticulo-endothéliale pourrait peut-être constitué un test plus simple et plus sûr.

De fait, les résultats que nous avons obtenus au cours de l'éclampsie, méritent au plus haut point d'être étudiés sous l'angle pathogénique particulier que nous venons d'exposer.

Sur les 12 cas étudiés, nous n'avons retrouvé que 3 fois seulement un blocage du système réticulo-endothélial (observations 1, 2, 3).

Il apparaît donc que l'aspect réticulo-endothélial prévu par Laborit ne soit pas une figure constamment retrouvée dans l'éclampsie.

Est-ce à dire qu'à la suite de cette constatation, l'on doive se refuser d'admettre d'une façon absolue cette théorie si séduisante ?

Nous ne le pensons pas ; et d'abord parce que les résultats que nous apportons sont encore trop peu nombreux.

En second lieu parce que la majorité des malades étudiées ont guérie de leur affection et l'on peut se demander si la première fiche réticulo-endothéliale que nous avons pratiqué chez chacune d'elle ne

traduisait pas déjà une amélioration biologique, un déblocage du système réticulo-endothélial, une coupure dans le cercle vicieux.

Il ne nous a pas été possible, en effet, d'observer le comportement du SRE au tout début de l'affection chez ces malades, hospitalisées parce qu'elles présentaient déjà des manifestations cliniques évidentes d'éclampsie ou d'éclampsisme.

Quoi qu'il en soit et pour rester sur un terrain d'ordre plus pratique, nous pensons que la FRE n'est pas dépourvue de tout intérêt dans l'éclampsie, ne serait-ce qu'en égard des renseignements qu'elle apporte dans l'appréciation du pronostic maternel et aussi foetal.

A. — *La fiche réticulo-endothéliale en tant qu'élément du pronostic maternel.*

1. - Quand le diagramme initial objective un blocage du SRE (observations 1, 2, 3), il est bien certain que la remonté des gammaeuglobulines au cours de l'évolution de l'affection constitue un élément de bon pronostic.

Et, de fait ,les malades chez lesquelles nous avons pu constater ce phénomène ont évolué vers la guérison (observations 2 et 3).

Au contraire, la non modification du taux de ces γ-euglobulines serait du plus fâcheux pronostic.

Si on admet la théorie de Laborit, on devrait admettre que dans les cas où les FRE montrent une amélioration de la γ-euglobulinémie, alors que l'évolution reste fatale, l'on trouve qu'une complication surajoutée s'est manifestée, d'un tout autre ordre qu'éclamptique.

2. - Quand la fiche initiale n'est pas caractéristqiue d'un blocage réticulo-endothélial, l'amélioration des tracés successifs permettra cependant de fixer dans une certaine mesure le pronostic.

Nous pensons que la fiche réticulo-endothéliale mériterait d'être incorporée au faisceau des arguments cliniques et biologiques retenus par Boronat dans l'étude du pronostic maternel au cours de l'éclampsie (18).

B. — *La fiche réticulo-endothéliale en tant qu'élément du pronostic foetal :*

Le pronostic foetal dépend à la fois du degré de prématurité de l'enfant et de la gravité des désordres maternels.

— *Pronostic foetal en fonction de la prématurité :*

Nous croyons utile de reprendre à ce propos les résultats apportés par la fiche réticulo-endothéliale chez les enfants nés de mère éclamptique :

N°	Noms	Poids	pH							
			8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
3.	Ibanez R. ..	970 g.	0	2	6	15	14	7	4	2	0
4.	Sahli Z.	3.000 g.	0	4	12	28	31	25	15	4	0
5.	Karakache Z.	2.500 g.	0	3	6	13	24	24	13	3	0
6.	Gacem A. ..	1.600 g.	0	1	6	18	13	6	4	0	0
9.	Tella R. ..	2.500 g.	0	1	6	17	15	8	4	1	0
12.	Meddou Dj.	3.200 g.	0	3	5	15	25	22	8	2	0

L'observation de ces 6 cas montre que seuls les enfants pesant plus de 2.500 grammes ont survécu.

Nous arrivons ainsi à cette première constatation que la valeur de l'enfant d'éclamptique peut être considérée comme extrêmement faible dès qu'il y a prématurité.

Nous avions formulé cette même remarque lors de l'étude de la fiche réticulo-endothéliale dans la souffrance foetale chez les prématurés.

Il est certain que le prématuré se défend extrêmement mal contre toute aggression se manifestant in utero.

En matière d'éclampsie, cette loi est plus valable que jamais, seuls les enfants près du terme ayant quelque chance de survie.

D'ailleurs, ces mêmes constatations ont été faites par Boronat au cours des recherches statistiques faites à la Maternité d'Alger. Les chiffres publiés dans son essai d'appréciation du pronostic foetal des enfants nés d'éclamptiques sont suffisamment évocateurs pour que nous croyons devoir le reproduire ici :

Age de la grossesse	Nombre de cas	Décès	Pourcentage de mortalité
5 mois 1/2	2	2	100 %
5 mois	1	1	100 %
6 mois	4	4	100 %
6 mois 1/2	1	1	100 %
7 mois	7	7	100 %
8 mois	18	15	88 %
8 mois 1/2	3	2	66,6 %
9 mois	49	17	34,7 %

Cette statistique, qui n'est pas du tout superposable à celle de la mortalité des prématurés en dehors de l'éclampsie, montre qu'aux environs du 8ème mois, 9 enfants sur 10 sont condamnés ; à 8 mois 1/2, 2 enfants sur 3 meurent ; à terme on n'enregistre qu'un décès sur 3 seument. Avant le 8ème mois, la mortalité est de 100 p. 100.

— *Pronostic foetal en fonction de la gravité des désordres maternels :*

Il est bien certain que les chances de survie de l'enfant sont pour une grande part fonction de la gravité des désordres maternels d'une part, de la précocité et de l'efficacité de la thérapeutique mise en œuvre d'autre part.

Les observations étudiées par Boronat montrent que des crises subintrantes, un traitement tardif chez la mère (plus de 12 heures après la première convulsion) ont toujours entraîné la mort du foetus.

Par ailleurs, il est classique d'admettre que le pronostic maternel est plus sombre dans l'éclampsie de la grossesse que dans celle du travail, et plus grave dans celle-ci que dans l'éclampsie du postpartum.

Ces notions sont également appilcables à la mortalité foetale qu'on peut répartir ainsi :

— éclampsie de grossesse : mortalité foetale : 94,6 p. 100.
— éclampsie du travail : mortalité foetale : 42,3 p. 100.
— éclampsie du post-partum : mortalité foetale : 10,5 p. 100.

Ajoutons enfin que la mortalité foetale est nettement plus élevée chez la Musulmane, grande multipare, que chez l'Européenne.

Si le régime carencé, suivi par un trop grand nombre de multipares, joint à la répétition des grossesses très rapprochées ne prédispose pas essentiellement à l'éclampsie, son éclosion sur un tel terrain débilité est susceptible cependant d'en augmenter considérablement la gravité, surtout en ce qui concerne l'avenir de l'enfant.

Mais nous tenons à signaler là encore l'extrême difficulté qu'il peut y avoir à apprécier le degré de gravité des désordres maternels en se basant sur de seuls arguments cliniques.

Dans notre observation N° 12, on pouvait certes prévoir que l'enfant survivrait, car il s'agissait d'éclampsisme, apparu chez la mère aux environs du terme, traité rapidement et efficacement.

Mais dans nos 5 autres observations, rien dans l'évolution de l'affection (toutes ces malades sont sorties guéries), ou dans la nature de la thérapeutique utilisée, ne permettait d'affirmer cliniquement une plus ou moins grande gravité et du même coup un pronostic foetal plus ou moins sombre.

Dans de tels cas, nous pensons que l'aspect de la FRE maternelle et l'aspect de ses modifications successives permettent beaucoup mieux que la clinique de juger l'importance des désordres maternels et d'en tirer des conclusions suffisamment précises concernant l'avenir immédiat de l'enfant.

Nous avons, dans la fiche réticulo-endothéliale un élément de plus, qui, joint au faisceau des renseignements apportés par la clinique, doit surement contribuer à rendre moins ardu l'appréciation du pronostic foetal au cours de l'éclampsie.

III. — LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DANS L'ASSOCIATION MORBIDE PALUDISME ET GROSSESSE

« Le paludisme, maladie générale qui atteint l'organisme dans son ensemble et qui peut entraîner des perturbations au niveau de chaque appareil, ne peut manquer d'influer sur la grossesse et sur la puerpéralité. Ces perturbations de l'état gravido-puerpéral peuvent se traduire par divers accidents : interruption précoce de la grossesse, accouchement prématuré, torubles de l'allaitement, apparition d'accidents palustres graves et aussi répercussions sérieuses sur l'embryon, le foetus ou le nouveau-né » (Jahier et Fabiani, 59).

« Ces conséquences de l'ingestation maternelle sur le produit de la conception sont dues, les unes indirectes aux perturbations de l'organisme maternel, les autres directes, au passage de l'hématozoaire de la mère à l'enfant ». La thèse inaugurale de Monsieur le Professeur Laffont (Paris 1910), a apporté dans ce domaine des conceptions qui sont devenues classiques.

Nous nous attacherons surtout aux modifications humorales du paludisme que la fiche réticulo-endothéliale permet d'objectiver beaucoup mieux encore que les nombreux tests proposés jusqu'à ce jour.

A. — *Etudes antérieures*

1. — *Perturbations des protéides sanguins :*

Elles s'expliquent en grande partie par la théorie colloïdo-classique d'Abrami » qui consière l'accès palustre comme une réaction analogue à celle que produit l'injection intra-veineuse d'une protéine hétérogène.

Pendant la période qui précède l'accès et qui correspond à la phase de sensibilisation, le rapport S/G s'élève.

A l'approche de l'accès, ce rapoprt s'abaisse brusquement et atteint sa valeur la plus basse quand la température est la plus élevée.

Quand les accès se sont répétés un certain nombre de fois, on note une diminution ou une inversion du rapport S/G tenant beaucoup plus à une augmentation des euglobulines sériques qu'à une chute des sérines.

Le profil électrophorétique confirme l'existence d'un léger fléchissement de l'albumine sérique. Il objective surtout une augmentation des γ et des β-globulines sans modifications des α-globulines.

La diminution du cholestérol sanguin est également un phénomène constant au cours du paludisme aigu ou chronique. L'hypocholestérolémie porte essentiellement sur la portion estérifiée. Elle est plus marquée dans la tierce bénigne que dans la tierce maligne.

Cependant, cette perturbation n'est pas spécifique du paludisme.

L'uricémie et la bilirubinémie totale sont augmentées.

L'azotémie est le plus souvent normale. Elle n'est vraiment augmentée qu'en cas de primo-invasion, d'accès répétés à falciparum ou d'accès pernicieux.

2. — *Perturbation des glucides sanguins :*

La glycémie reste normale ; il n'y a pas de glycosurie.

On observe cependant une hypoglycémie importante au cours des accès pernicieux.

3. — *Un certain nombre de tests et de réactions ont été proposés pour mettre en évidence ce syndrome humoral :*

a) La réaction de Henry (séro-floculation à la mélanine) devient positive après un certain nombre d'accès. Elle s'aténue avec la guérison clinique et avec la régression de la splénomégalie. Cette réaction, cependant, n'est pas spécifique du paludisme. Elle peut être positive dans le kala-azar, la maladie du sommeil et les cirrhoses hépathiques.

b) L'indice de flaculabilité de Benhamou et Gille présente le même inconvénient. L'intensité de la floculation est directement proportionnelle à la masse de l'euglobuline et inversement proportionnelle à celle de la sérum-albumine et du cholestérol :

$$i = \frac{\text{euglobuline}}{\text{albumine-cholestérol}}$$

Des indices compris entre 0,01 et 0,05 sont dénués de toute signification pathologique.

Des chiffres situés entre 0,10 et 0,30 sont caractéristiques du paludisme. Entre 0,15 et 1, il s'agit le plus souvent d'un kala-azar.

C. — *La réaction de Hanger (céphaline-cholestérol) et la réaction de Mac Lagan (thymol-test).*

Elles sont fréquemment pasitives au cours du paludisme sans qu'il y ait nécessairement une atteinte hépatique concomitante. Ces réactions, en effet, sont positives dès le début du paludisme alors qu'elles ne le sont pas au début des hépatites infectieuses.

Les globulines responsables de la réaction de Mac Lagan positive sont exclusivement des euglobulines de point isoélectrique élevé (euglobuline 1_1 de Sandor) et secondairement coprécipitent avec ces euglobulines des lipoprotéides sériques non spécifiques (Vargues 155).

En ce qui concerne la réaction de Hanger, la céphaline se fixe hétéropolairement sur les euglobulines de point isoélectrique élevé et donc sur cette même euglobuline 1_1 de Sandor (Thèse à paraître : Vargues et Schembri).

d) *Les réactions de Kahne et de Meinicke* sont fréquemment positives au cours du paludisme. Il s'agit là de fausses réactions syphilitiques, sans aucune signification.

e) *Certains auteurs attachent une grande importance à l'étude de la concentration alexique du sang.*

Le taux de l'alexine s'abaisse dans le paludismeà partir du 10ème jour environ et atteint des valeurs très basses quand la variété en cause est le plasmodium falciparum.

f) *Quant aux modifications des électrolytes sanguins,* disons de suite qu'elles ne sont pas du tout spécifiques du paludisme.

— La calcémie s'éléverait pendant les accès ;

— La chlorémie n'est que peu modifiée ;

— La chlorurémie varie lors des diverses phases de l'accès, de même que le K sanguin augmente par suite de la destruction massive des globules rouges parasités.

En fait, les perturbations des éléments minéraux sanguins sont variables et complexes selon que la malade est en période d'apyrexie ou en période fébrile et selon les phases mêmes de l'accès palustre. Elles se traduisent par des modifications de la concentration moléculaire, bien étudiées par Chorine :

— En période d'apyréxie, le delta du sérum est égal à — 0,55°.

En période d'accès, il atteint — 0,62°.

B. — LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DANS LE PALUDISME CHRONIQUE DE LA FEMME ENCEINTE

Pour aussi peu spécifiques qu'elles soient, ces diverses réactions présentent néanmoins un certain intérêt, surtout quand la recherche d'hématozoaires dans le sang s'est révélée négative.

Mais en ce qui concerne le paludisme de la femme enceinte, le seul qui nous intéresse ici, leur valeur est bien diminuée. Les modifications humorales entraînées par la gestation retentissent sur ces divers tests de floculation qu'elles perturbent considérablement.

Nous pensons que la fiche réticulo-endothéliale présente dans ce cas un intérêt majeur. Elle objective la présence dans le sérum de la mère d'une substance spécifique des parasitoses sanguines, l'euglobuline 1₁ de Sandor.

En entreprenant cette étude de la fiche réticulo-endothéliale au cours du paludisme de la femme enceinte, nous pensions apporter un élément de plus aux données cliniques et parasitologiques qui permettent de conclure à l'existence d'un paludisme congénital.

Le nombre de cas trop restreint qu'il nous a été donné d'observer ne nous a pas permis de mener à bien cette étude.

Il ne nous a pas été possible d'étudier la fiche réticulo-endothéliale de femmes enceintes atteintes de paludisme aigu, mais seulement 5 cas de femmes enceintes présentant un paludisme chronique. Sous ce terme discuté, et que certains auteurs voudraient remplacer par celui de « paludisme viscéral évolutif », nous entendons l'ensemble des manifestations cliniques rencontrées fréquemment en Algérie et bien dégagées par l'Ecole d'Alger (Dumolard, Aubry et Coll.).

Dans nos pays, en effet, où la maladie sévit souvent de façon massive, les impaludations se succèdent et se répètent en raison de la multiplicité des souches différentes et grâce à l'étroite spécificité des réactions immunologiques qui ne s'opposent en rien à de nouvelles réinoculations par des hématozoaires immunologiquement différents.

Les désordres qui caractérisent ce paludisme viscéral relèvent de l'association complexe d'une carence alimentaire à une aggression parasitaire entretenue et ne font que rarement leur preuve parasitologique : la malade est habituellement apyrétique, et la recherche des hémotoziaires en goutte épaisse reste négative, même après épreuve de splénocontraction.

Cependant, ces désordres sont toujours importants.

a) *C'est d'abord une anémie constante,* presque caractéristique de la maladie. Il ne s'agit pas uniquement d'une destruction des globules rouges parasités, plus ou moins compensés par une suractivité érythroblastique médullaire, car cette hémolyse ne se limite pas aux seules hématies parasitées. Il est probable, pensent J.D. Fulton et B.G. Maigraith (1949), que l'hémolyse persiste en dehors de la période aiguë et qu'elle atteigne aussi bien les hématies parasitées que les hématies normales. Il semble qu'il s'agisse d'un phénomène cellulaire de destruction phagocytaire par les cellules du système réticulo-endothélial plutôt que d'un phénomène de destruction intra-vasculaire dû à la présence d'une hémolysine dans le sérum des sujets impaludés.

b) *C'est également une réaction importante du système réticulo-endothélial :* Les cellules réticulo-endothéliales de la rate, du foie et de la moelle osseuse phagocytent les hématies parasitées, les hématozoaires libres et le pigment. Cette hyperactivité du système réticulo-endothélial se réflète sur le plan clinique dans une grosse rate et dans un gros foie. L'hypersplénisme qui s'installe à la longue, peut entraîner dans les cas graves un phénomène d'inhibition medullaire et parfois même une pancytopénie (anémie hémolytique, leucopénie avec neutropénie (hypoplaquettose et syndrome hémorragique). W. Dameshek, Lebon et Cool.) ;

c) *C'est enfin l'apparition d'un processus immunitaire chez l'hôte parasité .:* Ce processus est essentiellement d'ordre cellulaire et nous avons vu le rôle important que le système réticulo-endothélial jouait dans sa génèse. Cependant de nombreux auteurs ont également mis en évidence l'existence de mécanismes humoraux plus accessoires. Le sérum des paludéens chroniques semble contenir des anticorps protecteurs (Hegner et Eskridge, Manwell et Goldstein, Mosna, Taliaferro), des agglutinines spécifiques notamment (Eaton, Samogyi, Singh).

Cependant, aucune des manifestations humorales de ces réactions immunitaires n'a pu, jusqu'à présent, être utilisée à des fins diagnostiques ou thérapeutiques.

OBSERVATIONS

Nous reproduisons dans les lignes qui suivent l'essentiel de l'observation des malades que nous avons eu l'occasion de suivre.

Observation n° 1

ABDELH. FATMA :

Indigène âgée de 20 ans, 2e geste, primipare, hospitalisée pour grossesse à terme.

Antécédents :

— physiologiques :
une première grossesse normale, suivie d'un accouchement normal. L'enfant, actuellement âgée de 3 ans, est en excellente santé.
— pathologiques :
épisodes fébriles non étiquetés.

EXAMEN :

— *général :*
malade pâle, asthénique, présentant des vertiges et de l'inappétence,
splénomégalie discrète,
pas d'hépatomégalie.

— *Obstétrical :*
grossesse à terme,
présentation céphalique non engagée,
bruits du cœur fœtal bien frappés.

— *Complémentaires :*
recherche d'hématozoaires négative,
même après splénocontraction.
Protidémie totale : 64 g :
- sérines 37 g,
- globulines 27 g,
rapport S/G, 1,37.
Formule et numération sanguine :
GR : 1.600.000,
GR : 10.400,
- PN : 54
- eo 0
- baso : 0
- lympho : 40
- mono : 6
Taux d'Hb : 28 %,
VG : 1,35,
VS : 170 mm en une heure,
TC : 6 mn 30 sec.,
TS : 2 mn 50 sec.,
SL : négatif.

Traitement et évolution :

Le 8-2-53, la malade accouche spontanément d'un enfant de sexe masculin, vivant et bien portant.

Fiches réticulo-endothéliales :

Fiche de la mère (figure Ia, planche IV).

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	36	93	121	94	47	20	4	0

Fiche de l'enfant (figure Ia', planche IV).

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	4	13	27	28	14	10	4	0

Interprétation :

— La fiche maternelle montre l'existence d'un hyper-γ-euglobulinémie, avec présence d'euglobuline I de Sandor.

— La fiche de l'enfant est normale. Il n'y a pas passage des γ-euglobulines de la mère à l'enfant.

Observation n° 2

SOU. FATMA :

Indigène de 31 ans, 7e geste, 3e pare, hospitalisée le 28-12-52 pour grossesse à terme avec mauvais état général.

Antécédents :

— Physiologiques :

une première grossesse normale, suivie d'un accouchement normal. Fillette actuellement âgée de 8 ans, ne présentant aucun signe de paludisme.

Une dernière grossesse normale, suivie d'un accouchement normal. Fillette âgée de 5 ans, indemne également de toute atteinte palustre.

Trosième grossesse normale, accouchement normal, fillette décédée à l'âge de 2 mois dans des circonstances indéterminées.

3 ABRT pour des raisons indéterminées.

— pathologiques :

accès palustres fréquents, ayant nécessité un traitement quininique.

— *Obstétrical :*

grossesse à terme,
Hauteur utérine = 30 cm,
brufts du cœur fœtal bien frappés à droite de la ligne médiane.

— *général :*

mauvais état général.
la malade est pâle, asthéniée,
pas d'accès palustre au cours de la grossesse.

Il existe une splénomégalie importante,
et une hépatomégalie modérée.

— *examens paracliniques :*

splénocontraction négative,
recherche d'hématozoaire dans le sang négative,
réaction de Meinicke (—),
anémie importante,
rh (+).

Evolution et traitement :

Le 28-12-52 :

Accouchement au cours duquel on a noté des signes de souffrance fœtale (assourdissement des bruits du cœur). Après une durée de travail indéterminée, expulsion d'un enfant mort-né, de sexe masculin, pesant 3.350 g.

Il existe un double circulaire irréductible du cordon. Délivrance normale.

On tente une réanimation de l'enfant qui échoue.

Fiches réticulo-endothéliales :

Fiche de la mère :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	26	41	63	70	48	22	4	0

Fiche de l'enfant :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	5	10	26	26	18	6	1	0

Interprétation :

— La fiche de la mère montre l'existence d'une hyper-γ-euglobulinémie importante.

— La fiche de l'enfant est une fiche de souffrance fœtale.
L'augmentation des γ-euglobulines ne dépasse pas les chiffres observés habituellement en pareil cas. Il n'y a pas passage des γ-euglobulines de la mère à l'enfant.

Observation n° 3

LARI. FATMA :

Malade indigène âgée de 30 ans, 3e geste, 2e pare, née à Miliana, hospitalisée le 12-1-53 pour grossesse de 8 mois environ et paludisme.

Antécédents :

— physiologiques :

une grossesse normale suivie d'un accouchement normal, fillette vivante, bein portante, actuellement âgée de 10 ans.
une grossesse normale suivie d'un accouchement normal, garçon vivant, bien portant, âgé de 4 ans.

— pathologiques :

multiples épisodes fébriles non étiquetés.

EXAMEN :

— *obstétrical :*
grossesse de 8 mois environ,
présentation céphalique dos à gauche,
engagement non réalisé,
bruits du cœur fœtal bien frappés.

— *général :*
œdème localisé au niveau des pieds,
grosse rate, dure, crénelée, descendant jusque dans la fosse iliaque gauche,
gros foie non douloureux,
température présentant des clochers hyperthermiques isolés.

— *examens complémentaires :*

FN : GR : 2.900.000
: GB : 6.100 : PN = 56
eo = 0,
baso = 0,
lympho = 24,
mono = 18,
6 hématies nuclées par % GB,
polychromatophilie.

Ponction sternale peu d'éléments
Recherche d'hématozoaires négative.
Splénocontraction négative.

Taux Hb = 50 %,
VG = 0,68,
BW (+),
Groupe sanguin B,
rh (+),
Protéides totaux : 56,
sérines : 29
globulines : 27,
cholestérol : 0,84,

ECB : rares cellules vésicales,
nombreux lucocytes et nombreuses hématies,
cristaux, 0,
cylindre, 0,
germes, 0,
albumine (+).

Le 20-1-53 :
Expulsion spontanée d'un enfant vivant, de sexe masculin, pesant 2.210 g.

Traitement et évolution :

L'enfant est actuellement en excellent santé.

La mère a présenté dans les suites de couches, des céphalées, des vertiges, un retard de l'involution utérine.

On pratique le 5-2-53 une formule sanguine qui montre une anémie hypochrome :

GR : 3.000.000,
GB : 7.100,
polychromatophilie, anisocytose, réticulo-cytose à 8 %,
Taux d'Hb : 35 %,
VG : 0,52.

On institue alors une thérapeutique à base d'acide folique qui entraîne une rapide amélioration de l'état général, et de la formule sanguine.

Fiches réticulo-endothéliales :

De la mère :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	30	80	109	78	43	14	1	0

De l'enfant :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	1	10	22	13	9	3	1	0

Interprétation :

— Hyper-γ-euglobulinémie maternelle et présence d'euglobulines I de Sandor.

— La fiche de l'enfant est une fiche de prématuré. Il n'y pas passage des euglobulines I de la mère à l'enfant.

SI OUADDAH :

Malade indigène âgée de 17 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée le 31-1-53 pour grossesse à terme et bassin lystocique

Antécédents :

épisodes fébriles non étiquetés,
traitement antipaludique.

Examen :

— *obstétrical :*

présentation céphalique,
bruits du cœur fœtal bien frappés,
épines sciatiques fortement saillantes.

— *général :*

splénomégalie discrète,
gros foie,
pas de température élevée.

Examens complémentaires :

récherche d'hématozoaires après splénocontraction négative,
groupe sanguin, O,
rh (+),

Examen cytobactériologique et chimique des urines :

assez nombreuses cellules vésicales,
rares cellules du rein et du bassinet,
cylindre, 0,
cristaux, 0,
rares germes gram (—) type coli.,
albumine, 0.

Le 8-2-53 : Accouchement.

Des épines sciatiques anormalement saillantes, empêchent la progression de la tête fœtale.

Extraction par forceps d'un enfant vivant de sexe masculin qui crie dès sa naissance.

Fiches réticulo-endothéliales :

Fiche de la mère avant l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	38	91	130	120	70	12	1	0

Fiche de l'enfant :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	8	18	15	9	5	1	0

RESULTATS

1. — Le profil de la fiche réticulo-endothéliale au cours du paludisme chronique de la femme enceinte est suffisamment évocateur pour ne prêter à aucune confusion.

Les modifications englobuliniques propres à la gestation s'estompent devant une γ-euglobulinémie très importante et devant la présence d'une globuline anormale, l'euglobuline 1_1 décrite par Sandor.

Les 4 malades dont nous venons d'étudier le système euglobulinique, ne présentaient pas d'hématozoaires dans leur sang à des examens répétés, même après splénocontraction.

Leur interrogatoire, par contre, nous a toujours permis de trouver des antécédents palustres nets, parfois la notion d'un traitement antipaludique.

Toutes ces malades avaient une grosse rate , étaient anémiques, étaient enceintes. Un tel tableau clinique, si fréquent dans notre pays et peut-être dû à l'intrication d'étiologies multiples, illustre de façon parfaite les difficultés diagnostiques posées par le paludisme chronique. La fiche réticulo-endothéliale permet de les résoudre d'une manière simple. Nous tenons à insister sur ce point que pour nous le paludisme chronique ne faisait aucun doute devant une courbe de précipitation des euglobulines sériques suffisamment caractéristique pour nous permettre d'en poser le diagnostic avec certitude.

2. - Cet intérêt pratique de la fiche réticulo-endothéliale se double d'un intérêt d'ordre théorique.

En effet, quand on considère la fiche des enfants nés de mère paludéenne, on est frappé par le fait que la plupart d'entre eux ont une courbe comparable à celle des enfants normaux nés de mères saines.

Cette constatation nous permet d'apporter un élément de plus dans l'étude du paludisme congénital.

Chez la mère paludéenne, il existe, d'une part, le parasite patent ou latent, et d'autre part, des réactions humorales plus ou moins spécifiques vis-à-vis de ce parasite.

1. - *Le passage transplacentaire* du parasite est une réalité bien établie cliniquement (A. Laffont) (76), et démontrée expérimentalement (H. Jahier et G. Fabiani) (59).

Ce phénomène, cependant, est rarement observé.

Bien que le placenta des femmes présentant un paludisme aigu au moment de l'accouchement soit particulièrement riche en parasites, dans la majorité des cas, néanmoins, ces parasites ne passent pas dans le sang de l'enfant.

Il paraît logique d'admettre avec M. Léger « que le passage des hématozoaires à travers le placenta est supprimé ou limité grâce à l'auto-défense de ce placenta, les enzymes qu'il sécrète détruisant les parasites durant leur séjour au niveau de l'organe ».

On peut donc concevoir qu'une lésion placentaire soit indispensable à l'éclosion du paludisme congénital (M. Macciota) (97).

2. - *Le passage des euglobulines* maternelles dans le sang du foetus n'est pas un aspect moins intéressant du paludisme congénital.

On a supposé, en effet, que si l'enfant ne présentait pas de paludisme, c'était que les anticorps protecteurs de la mère traversaient la barrière placentaire en plus grande quantité par les hématozoaires, ces derniers étant de ce fait immédiatement neutralisés.

Or, nos obesrvations, trop peu nombreuses en vérité, démontrent que les γ-euglobulines de la mère ne sont pas passées quantitativement dans le sang du foetus.

Faut-il en conclure que les anticorps du paludisme ne passent pas de la mère à l'enfant ?

Nous ne le pensons pas et il faut remarquer à ce propos que les γ-euglobulines électrophorétiquement lentes, si spéciales aux parasitoses sanguines, n'apparaissent pas, en fait, comme des anticorps de défense.

Dans le paludisme expérimental du rat, Vargues, Fabiani et Fulchiron n'ont pas retrouvé de relations entre le taux de ces γ-euglobulines lentes et celui des anticorps fixant le complément. De plus, loin d'apparaître comme des éléments protecteurs, ces γ-euglobulines lentes se comportent en réalité comme des anticorps spéciaux dont Vargues et Zermati ont établi le rôle important dans le phénomène des agglutinines froides.

La placenta apparaît donc dans le risque du paludisme congénital comme une barrière protégeant l'enfant à la fois contre le parasite et contre les réactions humorales de la mère (agglutinines froides), qui lui seraient nocives.

En conclusion, la pratique de la fiche réticulo-endothéliale au cours du paludisme chronique de la femme enceinte présente, à notre avis, le plus grand intérêt.

Certes, les résultats qu'elle apporte dans le domaine du paludisme congénital, sont beaucoup plus d'ordre théorique que pratique.

Mais, en ce qui concerne cette affection bien spéciale que constitue le paludisme chronique de la femme enceinte, elle mérite d'être considérée comme un argument d'une singulière valeur diagnostique, quand on se trouve en présence d'un examen parasitologique négatif, chez une femme enceinte présentant une grosse rate et une anémie. Cet intérêt est d'autant plus grand que les perturbations humorales, caractéristiques du paludisme de l'organisme maternel, se soldent, dans le cas particulier de la gestation, par une faillite complète des tests ou des réactions auxquelles on avait habituellement recours (réaction de Henry, indice de floculabilité de Benhamou et Gill, réaction de Hanger et de Mac Lagan...).

On pourrait se demander cependant si le profil de la fiche réticulo-endothéliale que nous voulons considérer comme spécifique du paludisme viscéral et plus généralement d'une parasitose sanguine, ne risque pas de nous entraîner à des erreurs par excès.

Nous dirons simplement à ce propos, qu'au cours du paludisme expérimental réalisé au Laboratoire de Bactériologie de la Faculté d'Alger, le test de Sandor ne s'est jamais révélé en défaut.

Bien plus, ce même test nous a permis d'infirmer d'une façon formelle le diagnostic de paludisme chez deux malades hospitalisées à la Maternité et dont nous reproduisons ici les observations :

Observation n° 5

MIR. CALATA.

Européenne, âgée de 38 ans, née à Blida, hospitalisée le 27-2-53, pour rupture prématurée de la poche des eaux et menace d'accouchement avant terme.

Antécédents :

— *pathologiques :*

Il y a 1 7ans, la malade, à la suite de l'accouchement d'un garçon actuellement en excellente santé, aurait présenté une hyperthermie qui a duré 3 jours et qui a été étiquetée comme crise palustre. Cet épisode fébrile ne s'est pas reproduit par la suite et l'enfant est indemne de tout paludisme

Il y a 13 ans, la malade est hospitalisée à la Maternité pour menace d'ABRT. Expulsion d'un œuf de 4 mois suivie de curetage. Pas d'accident palustre.

Il y a 10 ans, accouchement par le siège d'un enfant actuellement indemne de tout paludisme. Pas d'accident palustre après cet accouchement.

Puis la malade présente successivement 3 ABRT. Deux de ces ABRT ont déclenché une crise hyperthermique traitée par la quinine.

— *physiologiques :*
— 2 grossesses normales,
— 4 ABRT.

EXAMEN :

— *Obstétrical :*

Grossesse de 6 mois environ, rupture spontanée de la poche des eaux le 26-2-53, procidence du cordon, qu'on sent battre dans le vagin, pas de douleurs, pas de contractions utérines.

Les bruits du cœur foetal sont bien frappés. (136).

— *Général :*

Malade présentant un excellent état général, apyrétique, pas de splénomégalie, fois de volume et de consistance normaux, recherche d'hématozoaire négative.

Evolution et traitement :

Réintégration du cordon procident dans le vagin après l'avoir entouré de sérum physiologique tiède. Tentative de version par manœuvres externes qui échoua par deux fois. Accélération des bruits du cœur (160) qui deviennent plus sourds. Le lendemain, le cordon ne bat plus, l'auscultation des bruits du cœur foetal est négative.

La malade toujours apyrétique expulse un enfant mort-né et prématuré.

Quelques heures après, elle présente un clocher hyperthermique à 39,8. Tout rentre dans l'ordre en l'espace de quelques heures sous l'action des antibiotiques.

Fiche réticulo-endothéliale de la mère :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	5	25	50	64	54	6	0

Pas de modifications caractéristiques du paludisme-chronique.

Observation n° 6

BER. MARIE-LOUISE.

Il s'agit d'une malade âgés de 40 ans, demeurant à Biskra, 5ème geste, primipare, hospitalisée le 4-2-53, pour menace d'avortement.

Antécédents :

Appendicite, hernie étranglée, paludisme aigu, régulièrement traité au dire de la malade.

— *physiologiques :*

Une grossesse normale, suivie d'un accouchement normal, fillette vivante et bien portante, indemne de tout paludisme, actuellement âgée de 13 ans.

Par la suite :
ABRT traumatique de 2 mois.
ABRT spontané de 4 mois 1/2, il y a 11 ans ;
ABRT spontané de 4 mois 1/2, remontant à 1 an.

Examen à l'entrée :

Il s'agit d'une malade pâle, anémique, apérytique, qui présente des hémorragies utérines depuis 15 jours environ. Pas de splénomégalie, par d'hépatomégalie.

Obstétrical :

Grossesse de 4 mois 1/2, col ramolli et entr'ouvert, le doigtier ramène du sang.

Evolution et traitement :

Curetage. La température monte à 38°. Elle revient à la normale en deux jours sous l'effet des antibiotiques.

Fiche réticulo-endothéliale :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	8	16	36	56	50	33	5	0

Fiche normale.

LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DANS LES ANEMIES DE LA GROSSESSE

Il nous a paru intéressant d'étudier le comportement de la fiche réticulo-endothéliale au cours des anémies de la grossesse.

« Sous le terme d'anémie on entend la diminution de la quantité d'hémoglobine contenue dans l'unité de volume de sang, le volume plasmatique n'étant pas augmenté ».

Dans le cas particulier de l'anémie survenant au cours de la gestation, c'est une chute du taux de l'hémoglobine comparée aux valeurs physiologiques trouvées chez la femme enceinte normale.

L'intérêt de ce chapitre de la pathologie gravidique a guidé de nombreuses recherches tant sur le plan pathogénique que sur le plan thérapeutique.

1° C'est d'abord la notion d'une « hydrémie physiologique » de la grossesse, que la définition de l'anémie gravidique laisse déjà supposer.

Elle est due à une augmentation du volume sanguin total mais plus importante au niveau du compartiment plasmatique que du compartiment globulaire.

Il en résulte une dilution des globules et une anémie apparente qui peut paraître importante à tel point que Bethell estime qu'on ne doit parler d'anémie gravidique vraie que lorsque le nombre des globules rouges est inférieur à 3.500.000, et le taux d'hémoglobine inférieur à 14 p. 100.

Cette « hydrémie physiologique » ne s'accompagne d'aucun stigmate clinique ou hématologique d'anémie vraie et disparaît sans traitement après l'accouchement.

2° C'est ensuite l'existence de besoins impérieux, prioritaires du système sanguiformateur fœtal, expliquant les besoins accrus de la mère en substances ergonales, vitaminiques, métalliques et protéidiques, nécessaires à l'élaboration du globule rouge.

3°) C'est enfin sur le plan thérapeutique le fait que les anémies de la grossesse ont bénéficié des découvertes récentes (acide folique et vitamine B12 notamment) qui ont totalement modifié leur pronostic.

Il n'est aujourd'hui d'anémie si grave soit-elle qui ne puisse guérir si elle est traitée à temps, à tel point d'ailleurs que le problème de l'avortement thérapeutique ne se pose pratiquement plus.

Pour étiqueter une anémie de la grossesse, il convient de procéder en deux étapes successives :

1. - Classer d'abord l'anémie du point de vue purement hématologique et c'est ainsi qu'on distinguera des :

— anémie hypochrome ferriprive,
— anémie macrocytaire protéiprive,
— anémie macrosytaire mégaloblastique,
— anémie aplastique,
— anémie hémolytique...

2. - Classer l'anémie du point de vue étiologique :

a) anémies préexistantes à la grossesse mais aggravées par elle. La gestation peut lui conférer un aspect particulier.

b) anémie secondaire dont la cause doit être recherchée en dehors de la grossesse :

— hémorragies,
— parasitoses sanguines (paludisme, kala-azar...).
— parasitoses intestinales (lambliase, amibiase, ankylsotamiase...)
— maladies infectieuses (tuberculose, syphilis...),
— maladies du tube digestif,
— maladies du sang (leucoses, maladie de Hodgkin),
— intoxications (plomb, aniline, benzol...).

Ces anémies secondaires peuvent prendre tous les aspects hématologiques possibles.

Elles sont révélées par la grossesse qui apparaît comme un facteur déclenchant, mais non comme leur véritable cause.

c) anémies gravidiques autonomes : rares, voir exceptionnelles.

Le diagnostic de ces anémies gravidiques vraies ne peut être envisagé que lorsqu'un certain nombre de conditions nécessaires sont satisfaites :

— apparition de l'anémie pendant la grossesse (le plus souvent dans le courant du troisième trimestre.

— aucun facteur étiologique autre que la grossesse ne peut être relevé,

— l'anémie guérit définitivement dans les mois qui suivent l'accouchement.

Malgré l'importante restriction tenant à l'existence d'une anémie physiologique de la grossesse, l'association anémie et gravidité demeure cependant très fréquente puisque d'après les statistiques récentes de Cyrus C. Sturgis (Michigan USA), c'est entre 30 et 50 p. 100 des cas, suivant le milieu social des malades que l'on peut évaluer le nombre des anémies pathologiques chez les consultantes enceintes de plus de 3 mois.

En Algérie, ce pourcentage est certainement plus élevé, toutes les causes d'anémies se retrouvant souvent chez une même malade qui vit dans de mauvaises conditions d'hygiène alimentaire (alimentation carencée en protéines), qui a eu des grossesses multiples, et qui présente une parasitose sanguine associée, dans bien des cas, à une syphilis non traitée.

Quels sont, à priori, les renseignements que la fiche réticulo-endothéliale peut apporter dans le diagnostic d'une anémie de la grossesse ?

— Dans la première étape du diagnostic, elle objectivera parfois une diminution globale du taux des euglobulines cadrant avec un syndrome protéique évident.

— Dans la seconde, une fiche réticulo-endothéliale caractéristique d'une parasitose sanguine (paludisme, kala-azar...), peut constituer un apport diagnostic complémentaire d'un réel intérêt, surtout quand il s'agit d'un paludisme chronique dont on sait qu'il est très difficile de faire la preuve par un examen parasitologique habituellement négatif.

Mais là se borne, à notre avis, l'intérêt de la fiche réticulo-endothéliale en tant que méthode pouvant être éventuellement utilisée pour préciser certains traits particuliers de l'anémie gravidique.

Plus intéressante peut-être serait son utilisation en tant que test simple permettant de suivre l'évolution de l'anémie protéiprive et l'efficacité de la thérapeutique qu'on lui a opposé.

Les observations que nous publions ici sont suffisamment évocatrices à cet égard.

Observation n° 1

MIZ. FATMA.

Indigène âgée de 20 ans, 2ème geste, primipare, hospitalisé le 20-2-53 pour grossesse de 7 mois avec anémie importante.

— *Parmi les antécédents* de cette malade, nous retrouvons l'existence d'une première grossesse suivie de l'accouchement d'un enfant mort-né.

— *L'examen à l'entrée* nous met en présence d'une malade en très mauvais état général, asténique, anoréxique, qui présente :

— pâleur des téguments qui prennent une teinte cireuse ; pâleur des muqueuses qui sont décolorées, subictère conjonctival, langue lisse et dépapillée.
— une tension artérielle à 10-7 au Vaquez.
— un pouls à 120.
— une température à 37°2 le matin, et 38°5 le soir.
— Il n'y a pas d'oedèmes, pas de splénomégalie.

Examen obstétrical :

Grossesse de 7 mois environ ; pas de signes de travail ; enfant vivant.

Examens complémentaires :

— FN : GR : 1.200.000
GB : 10.000 PN 76
eo 0
baso 0
lympho 24
mono 4
polychromatophilie.

— Taux d'Hb : 20 %.

— Protéides totaux : 61,5 g.
- sérines 36,5 g.
- globulines 25 g.
- rapport S/G 1,6 g.

Par ailleurs :

examen parasitologique négatif,
BW (—),
groupe sanguin B,
rh (—),
urée, 0,28 g, glycémie, 1,11 g.

Evolution et traitement :

— Le lendemain de son hospitalisation, la malade accouche spontanément d'un enfant prématuré pesant 1.800 g, qui est mis en couveuse. Il mourra 7 jours plus tard.
La délivrance a été normale,
le placenta ne présente aucune lésion macroscopiquement décelable, le quotient fœto-placentaire est égal à 6,3.
On soumet cette malade à un traitement antianémique à base de fer (3 grammes par jour sous forme de protoxalate) en même temps qu'elle reçoit 2 transfusions sanguines de 250 cc.

Malgré ce traitement :

la température reste élevée,
la pâleur persiste et il semble même qu'elle s'aggrave de jour en jour,
la formule sanguine ne se modifie que très peu :

Le 22-3-53 :

GR : 1.200.000,
GB : 9.000,
taux d'Hb 20 %,

Le 4-3-53 :

GR : 1.800.000,
GB : 6.800,
taux d'Hb : 20 %,
VG : 0,67.

— une ponction sternale est alors demandée qui montre :

polyn neutro	27		
» eo	0		
» baso	0		
méta neutro	7		
» baso	0	érythroblastes polychr.	20
» eo	0	» ortho	4
promyelo	1	» baso	9
myeloblastes	2	*mégaloblastes*	3
lymphoblaste	1	monomacroblastes	1
monoblastes	2		

— Le 4-3-53, devant le peu d'efficacité du traitement martial, devant l'eqistence de la mégaloblastose medullaire, devant le taux d'Hb qui reste à 20 %, on porte le diagnostic d'anémie macrocytaire hypochrome de la grossesse et on décide d'utiliser l'acide folique auquel on associe d'ailleurs un complexe contenant du sulfate ferreux et du molybdène.

Sous l'effet de cette thérapeutique on observe une amélioration rapide :

— sur le plan clinique :

- la température revient à la normale,
- la malade se recolore de jour en jour,
- le pouls se ralentit,
- l'asthénie disparaît,

— comme sur le plan biologique ainsi qu'en témoigne les nouvelles formules sanguines :

— Le 13-3-53 :

GR : 2.000.000,
GB : 10.800,
réticulocytes : 9 %,
Taux d'Hb : 45 %,
VG : 1.01.

— Le 19-3-53 :

GR : 3.250.000,
GB : 9.200,
taux d'Hb : 45 %.

— *Les fiches réticulo-endothéliales* que nous avons pratiquées chez cette malade à son entrée et lors de sa sortie du service apportent des résultats qui concordent exactement avec les renseignements cliniques et biologiques.

— Le 23-2-53 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	9	26	46	36	18	4	0

— Le 3-3-53, après le traitement martial :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	11	30	50	46	18	4	0

— Le 20-3-53, après traitement par l'acide folique :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	7	18	43	60	50	26	4	0

La première fiche (fig. 2a, planche 4) montre une diminution globale des euglobulines sériques.

La deuxième fiche, pratiquée après le traitement martial, ne révèle aucune amélioration.

La troisième, après traitement par l'acide folique (fig. 2b, planche 4), a repris un aspect normal qui signe la guérison.

Observation n° 2

AK. MESSAOUDA :

Malade indigène âgée de 30 ans, 4e geste, 3e pare, hospitalisée le 22-2-53, pour grossesse et éclampsisme.

Antécédents :

Une première grossesse normale suivie d'un accouchement normal. Garçon décédé par la suite à l'âge de 3 ans, de cause indéterminée.

Une deuxième grossesse normale suivie également d'un accouchement normal. Garçon décédé à l'âge de 2 ans.

Troisième grossesse normale, accouchement normal, fillette décédée à l'âge de 2 ans.

Examen de la malade à son entrée dans le service :

— *Examen général :*

Il s'agit d'une femme d'une pâleur impressionnante, livide, présentant des muqueuses décolorées, un fasciès bouffi.

Par ailleurs, cette malade accuse :

des bourdonnements d'oreilles,
des troubles de la vue,
une barre épigastrique.

A l'examen :

œdème des membres inférieurs,
œdème de la vulve,
œdème sus-pubien,
hépatosplénomégalie légère,
souffle systolique mésocardiaque,
albuminurie,
TA à 15-10.

— *Examen obstétrical :*

grossesse de 6 mois environ,
pas de signes de travail,
enfant vivant,
pas d'hémorragies.

— *Examen complémentaire :*

— FN : GR : 1.560.000,
GB : 6.300,
pas de réticulocytose.
Taux d'Hb : 25 %,
VG : 1,45,
diamètre des hématies : 8 mus.

— Protéides totaux : 53 g :

sérines 33 g,
globulines 20 g,
rapport S/G 1,65
groupe sanguin A,
rh (+),
BW (—).

— Fond d'œil : typique d'anémie :

rétine pas trop décolorée,
vaisseaux pâles, de calibre normal,
papille très pâle,
à 4 heures, il y a dans la section temporale une zone péripapillaire très blanche.

Par ailleurs :

urée sanguine, 0,19 g,
glycémie, 0,80 g,
cholestérol, 0,90 g.

Examen des urines :

rares cellules vésicales, quelques hématies et leucocytes, rares cellules du rein et du bassinet, mucus (+), cristaux (0), cylindres (0). Albumine (++).

En résumé, la formule sanguine, le taux d'hémoglobine, le taux des protéides sériques, de l'urée sanguine et du cholestérol permettent de porter le diagnostic d'anémie carentielle protéiprive.

Traitement et évolution :

— Du 22-1-53 au 31-1-53, la malade reçoit un traitement de base :
- de vitascorbol : 1 g I/V par jour,
- et de plasma : une injection de 250 cc tous les 2 jours.

Après 9 jours d'un tel traitement, on n'observe aucune amélioration clinique :

la température reste oscillante entre 37° et 37°8,
le pouls accéléré (130),
l'appétit diminué.

Sur le plan biologique, peu de modifications :

— FN (le 31-1-53) :
GR : 1.750.000,
GB : 5.700,
toujours pas de réticulocytose.
Hb :, 30 +. La VG, par contre, s'abaisse à 0,77.

— Du 31-1-53 au 9-2-53, on continue cette même thérapeutique, mais la malade reçoit en plus :
- 3 transfusions sanguines,
- de l'acide folique à la dose de 15 mg par jour,
- de la vitamine B12 à la dose de 50 gammas par jours,
- des protéolysats.

On observe alors une amélioration nette de l'état clinique :

la TA se maintient à 13-7,
le pouls oscille entre 80 et 100,
la température devient plus stable.

Cette amélioration s'observe également sur le plan biologique, mais l'hypochromie persiste :

FN (le 6-2-53) :
GR : 3.250.000,
GB : 10.000,
réticulocytes, 0,
taux d'Hb : 34 %,
VG : 0,40.
FN le 10-2-53 :
GR : 3.250.000,
GB : 7.500,
réticulocytes, 0,
taux d'Hb : 34 %,
VG : 0,40.

— Le 10-2-53, dexant l'apparition de cette hypochromie persistante, on supprime les transfusions qu'on remplace par du fer I/V.

L'évolution de la maladie se poursuit alors d'un façon satisfaisante :

Ponction sternale le 18-2-51 :

poly neutro	18	promyelocytes	1
» eo	0	promyeloblastes	3
» baso	0	érythroblaste ortho	4
méta neutro	8	» baso	2
» eo	1	» polychromato	41
» baso	0	macroblastes	1
myelo neutro	18	mégaloblastes	1
» eo	2		
» baso	0		

En résumé, moëlle très riche en éléments cellulaires.
FN (le 24-2-53) :
GR : 3.500.000,
GB : 7.000,
taux d'Hb, 55 %,
VG, 0,79,
pas de réticulocytes.

— Le 1-3-53, la malade accouche normalement d'un enfant vivant de sexe masculin, pesant 2.530 g.

Le placenta est normal, le quotient F/P est égal à 5.

Devant l'amélioration persistante, on décide de supprimer toute thérapeutique à l'exception de l'acide folique qu'on continue aux mêmes doses.

FN (le 10-3-53) :
GR : 3.000.000,
GB : 6.800,
pas de réticulocytose,
Hb : 38 %,
VG : 0,57.

La malade présente une mauvaise montée laiteuse.

FN (le 15-3-53) :
GR : 2.300.000,
GB : 7.300,
pas de réticulocytose,
Hb : 40 %,
VG : 0,78,
Taille des hématies : 8,5 mus.

La malade quitte le service sur sa demande, le 18-3-53.

En résumé :

Il s'agit d'une anémie secondaire d'origine inconnue.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 23-1-53 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	4	20	50	40	22	8	0	0

— Le 31-1-53 (quelques minutes après une transfusion) :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	8	30	75	60	41	18	3	0

— Le 9-3-53 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	6	18	43	61	57	42	4	0

La première fiche montre une diminution nette des α et des β-euglobulines et une légère augmentation des γ-euglobulines.

La deuxième fiche, pratiquée peu après une transfusion sanguine, montre une accentuation de l'hyper-γ-euglobulinémie, alors que l'α et la β-euglobulinémie restent diminuées.

La troisième fiche est pratiquement normale.

Observation n° 3

T. OUM ELHACENE :

Indigène âgée de 35 ans, 9e geste, 8e pare, hospitalisée le 3-3-53 pour grossesse et anémie.

Antécédents :

— 8 grossesses normales suivies d'accouchement normaux.
— 3 enfants vivants et bien portants.
— 5 enfants décédés en bas-âge de cause indéterminée.

Examen a l'entree :

— *général :*

œdèmes des membres inférieurs et œdème sus-pubien,
hypertension artérielle (16,5-9),
oligurie, sans albuminurie,
température, 37°8,
pouls, 100.

— *obstétrical :*

présentation céphalique, grossesse de 8 mois environ,
pas de signe de travail,
enfant vivant.

— *complémentaires :*

Examen des urines :
- très rares hématies et leucocytes,
- critaux, 0,
- quelques cylindres hématiques,
- quelques rares bacilles gram (—), type coli,
- albumine, 0.

— FN : GR : 2.125.000,
GB : 9.600,
VS : 31 mm en 1/2 heure,
urée sanguine : 0,45 g,
Protéides totaux : 47 g,
sérines 24,5
globulines 22,5
S/G 1,05
Groupe sanguin, 0,
rh (+),
BW (—).

Examen chimique des urines :

densité, 1,07
chlorures, 2,35,
urée, 16,
acétone, 0,
protéides, 0,90 %.
bilirubine, 0,
acides biliaires, 0,
urobiline, ++
urobilinogène, +++

Traitement et évolution :

— Le 3-3-53, on décide de mettre la malade aux protéolysats : 250 gamma I/V. antihistaminiques et au plasma (250 cc).

Après 14 jours de traitement :
Protéides totaux : 59,5 g :
sérines, 30,5
globulines, 29
rapport S/G, 1,05

— FN : GR : 2.500.000,
GB : 7.600,
médamyélo neutro, 2,
poikilocytose, 20 hématies pour 100 GR.
polychromatophilie
Examen des urines : normal ; albumine 0 ;
chlore plasmatique/chlore globulaire = 0,40.

— Le 19-3-53, on décide de continuer le même traitement, mais on lui adjoint :
- des extraits hépatiques,
- de l'acide folique,
- du fer.

— Le 27-3-53 : Ponction sternale :

PN, 15	Myelo neutro, 12
eo, 0	eo, 0
baso, 0	baso, 0
méta neutro, 12	promyélocytes 3
eo, 0	myeloblaste, 1
baso, 0	erythroblastes ortho, 14
	poly, 38
	baso, 5.

En résumé : moëlle réactionnelle très riche en éléments, nombreuses mitoses.

Une légère amélioration se manifeste.

Fiches réticulo-endothéliales :

— Le 3-3-53 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	6	21	45	50	33	3	0

— Le 17-3-53 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	6	14	24	48	52	40	4	0

La première fiche permet de classer l'affection dans le cadre des anémies protéiprives.

La deuxième fiche, pratiquée après traitement par les protéolyrats, accuse une légère amélioration de l'ypoeuglobulinémie globale.

LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DANS L'ASSOCIATION MORBIDE TUBERCULOSE ET GROSSESSE

I. — ETUDES ANTERIEURES

Nous n'étudierons ici que les méthodes permettant d'explorer les protéines plasmatiques qui peuvent présenter quelque intérêt en tant que tests d'évolutivité de la tuberculose pulmonaire.

1. - *Vitesse de sédimentation :*

Il s'agit certes d'un test simple et rapide permettant d'apprécier l'intensité du processus infectieux.

Son accélération, cependant, peut-être due à une augmentation du fibrinogène, à une perturbation du taux des lipides sanguins (augmentation du cholestérol), et à une diminution du taux des globules rouges. On conçoit donc que ce test puisse être considérablement modifié par la grossesse, en dehors de toute atteinte tuberculeuse.

Bien plus, Kourilski a montré que la VS pouvait être absolument normale, voire même abaissée, au cours d'une tuberculose stabilisée (68).

2. - *Indice d'haptoglobine :*

Il s'élève à 3, 4, 5 et plus en cas de tuberculose évolutive.

3. - *Réaction de floculation de Vernes à la résorcine:*

Au cours de la tuberculose, on enregistre des chiffres supérieurs à 30 degrés Vernes.

Mais ce test n'est pas spécifique de la tuberculose, il est faussé par les modifications humorales déclenchées par la gestation (augmentation des béta-euglobulines).

4. - *Dosage du cholestérol :*

Sa diminution témoigne d'un état de moindre défense de l'organisme tuberculeux et d'une évolution favorable.

5. - *Formule protéique de Jayle et Badin :*

Ces auteurs ont groupé sur un diagramme commun les résultats d'un certain nombre de tests et de dosages en les ramenant à une échelle commune.

Ils font intervenir dans ce diagramme :

— le dosage des protéines totales,
— le taux des sérines,
— le taux des globulines,

— le rapport S/G,
— l'indice d'haptoglobine,
— la réaction de Vernes,
— le test de Mac Lagan,
— le test de Kunkel au phénol,
— le test de Kunkel au sulfate de zinc,
— la réaction de Gros,
— la réaction de Wunderly,
— la vitesse de sédimentation,
— et le dosage du fibrinogène.

Ces divers éléments (trop nombreux à notre sens pour passer dans la pratique courante), permettent une exploration précise du comportement humoral de l'organisme en présence d'une atteinte tuberculeuse.

II. — L'ELECTROPHORESE

De nombreux auteurs se sont attachés à l'étude électrophorétique du sérum des tuberculeux.

1. - *Dans la tuberculose pulmonaire évolutive*, Wiedmann note :
— une augmentation des γ-globulines,
— une augmentation des β et des α-globulines.
— une diminution du rapport S/G,
— un accroissement du fibrinogène.

Pour Seibert, à mesure qu'une tuberculose évolutive progresse, le taux des polysaccharides augmente, parallèlement au taux de l'haptoglobuline et de l'α-globuline (de la sous-fraction alpha (2) notamment) (135, 136, 137).

2. - *Dans les tuberculoses subaiguës ou chroniques*, Wunderly et Wuhrmann enregistrent une augmentation isolée des γ-globulines, surtout quand le processus pathologique a tendance à la cicatrisation (167).

Il est intéressant de noter que ces résultats électrophorétiques concordent très souvent avec ceux que fournissent le protéinogramme de Jayle et Badin.

LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DANS LA TUBERCULOSE DE LA FEMME ENCEINTE

Nous avons étudiés les modifications de la fiche réticulo-endothéliale chez 5 femmes enceintes présentant une tuberculose pulmonaire.

1. - Dans les 3 premières observations, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire évolutive, considérablement aggravée par la gestation. Sur tous les tracés, on note une augmentation importante des β et des α-euglobulines, qui concorde avec les résultats de l'électrophorèse.

Sur la fiche de l'observation N° 1, on observe par ailleurs une augmentation importante des γ-euglobulines qu'on ne retrouve pas sur les tracés de la 2ème et de la 3ème observations. Dans l'observation N° 1 l'atteinte tuberculeuse était récente ; l'augmentation des γ-euglobulines n'a rien de surprenant, de nombreux auteurs l'ont noté au tout début de l'évolution d'une tuberculose aiguë.

Dans les observations 2 et 3, la tuberculose était déjà diagnostiquée et traitée. Il s'agit simplement d'une reprise évolutive de l'affection déclenchée par la gestation.

2. - Dans les deux dernières observations, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire chronique bien supportée par la malade enceinte. La fiche réticulo-endothéliale montre une augmentation constante des γ-euglobulines, sans modifications appréciables du taux des α et des β-euglobulines. Ces résultats concordent d'une façon parfaite avec les données de l'électrophorèse.

Observation n° 1

KEC. SAADIA :

Indigène âgée de 22 ans, 3e geste, 2e pare, hospitalisée le 26-2-53 pour grossesse de 7 mois et tuberculose pulmonaire.

Antécédents :

— Physiologiques :

MN, prématuré de 7 mois,
MN, prématuré de 8 mois.

— pathologique :

pleurésie tuberculeuse traitée à Birtraria, il y a 2 ans 1/2.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

tuberculose pulmonaire évolutive, non excavée.
VS : 139 mm en 1 heure,
groupe sanguin A,
rh (+),
BW (—),
glycémie, 0,89,
albumine ++++
TA = 10,5-7,5.
FN : GR : 3.800.000,
GB : 13.000, PN, 80.
Bacilloscopie négative.

— *radiographique :*

tuberculose pulmonaire bilatérale, non excavée.

— *obstétrical :*

grossesse de 7 mois environ,
pas de signes de travail,
enfant vivant..

Traitement et évolution :

- streptomycine, rémifon.

Accouchement prématuré dirigé,
délivrance normale,
durée du travail assez longue.
expulsion en OP d'une enfant MN et prématuré, pesant 1.830 g, représentant un œdème dur, violacé, généralisé. Placenta chair à saucisse, Q F/P = 2,3.

— Le 5-3-53 : bacilloscopie positive à l'examen direct (1BK pour 4 champs).

Fiches réticulo-endothéliales : (fig. 3a planche IV).

— Le 28-2-53 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	11	37	90	126	86	55	4	0

Augmentation très importante des α et β-euglobulines.
Augmentation moins importante des γ-euglobulines.

Observation n° 2

REB. KHEIRA :

Indigène âgée de 23 ans, entrant dans le service pour grossesse à terme et tuberculose pulmonaire.

Antécédents :

— Physiologiques :

3 enfants VBP, respectivement âgés de 8 ans, 7 ans et 4 ans.
2 enfants décédés à l'âge de 1 an de cause indéterminée.
2 ABRT, l'un de 3 mois, l'autre de 2 mois.

— Pathologiques :

tuberculose pulmonaire traitée par le PAS.

Examen a l'entree :

— *général :*

hémoptysies fréquentes, de moyenne abondance,
vomissements,
signes de tuberculose pulmonaire bilatérale,
VS : 108 mm en 1 heure,
BW (—),
FN : GR : 3.875.000,
GB: 10.000 PN : 82.
bacilloscopie (++++)
albumine, 0,
TA : 11,5-7.

— *radiologique :*

tuberculose pulmonaire bilatérale excavée.

— *obstétrical :*

grossesse à terme,
pas de signes de travail,
enfant vivant.

Traitement et évolution :

- streptomycine associée au rémifon,
- PAS.

— Le 18-3-53 :

Accouchement normal d'un enfant pesant 3.140 g,
VBP,
placenta normal
Q F/P = 5,9.

La malade est évacuée dans un service de physiologie.

Fiche réticulo-endothéliale :

— Le 24-3-53 :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	4	11	34	88	90	60	2	0

Augmentation importante des α et des β-euglobulines.

Observation n° 3

BELAID. FATMA :

Indigène âgée de 23 ans, 3e geste, 2e pare, hospitalisée le 20-2-53 pour tuberculose et grossesse.

Antécédents :

— Physiologiques :

une première grossesse normale, suivie d'un accouchement normal. L'enfant est décédé à l'âge de 4 mois des suites d'une rougeole.
Une deuxième grossesse normale suivie d'un accouchement normal. Fillette actuellement VBP.

— Pathologiques :

La tuberculose pulmonaire a débuté alors que la malade était âgée de 15 ans, par une pleurésie sérofibrineuse. La malade est traitée dans un service de phtysiologie. Après stabilisation de l'affection on l'envoie dans un sanatorium.
A chacune de ses grossesses, la malade a présenté une poussée évolutive.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

malade amaigrie, anémiée, présentant des signes de tuberculose évolu- évolutive, hémoptysie, expectoration abondante, température vespérale à 37°8.

VS : 100 mm en 1 heure.
FN : GR : 3.480.000,
GB : 8.600.
albumine, 0,
TA, 9,5-5.

— *radiographique :*

tuberculose pulmonaire en voie d'excavation.

— *obstétrical :*

grossesse de 8 mois environ,
pas de signes de travail,
enfant vivant.

Traitement et évolution :

Fiche réticulo-endothéliale :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	2	13	57	98	78	58	8	0

Augmentation importante des α et des β-euglobulines.

Observation n° 4

SI. ZAHIRA :

Indigène âgée de 19 ans, 2e geste, primipare, hospitalisée le 24-1-53, pour tuberculose et grossesse.

Antécédents :

Toux,
expectoration mycopurulente,
hémoptysie,
amaigrissement.

La malade a présenté une première grossesse qui a été suivie de l'accouchement d'un mort-né.

EXAMEN A L'ENTREE :

— malade pâle, amaigrie, asthénique, présentant une légère température vespérale.

L'examen respiratoire révèle quelques râles muqueux disséminés dans la plage pulmonaire droite.

L'auscultation de la région précordiale montre l'existence d'un souffle systolique de pointe.

— *obstétrical :*

grossesse de 8 mois 1/2 environ,
pas de signes de travail,
enfant vivant.

— *complémentaires :*

bacilloscopie négative,
Radiographie : tuberculose pulmonaire non évolutive,
FN : GR : 3:650.000,
GB : 22.000. PN : 75.
groupe sanguin, O,
rh (+),
Examen des urines : RAS.

Fiche réticulo-endothéliale (fig. 3b. planche IV).

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	8	23	44	58	42	18	4	0

Observation n° 5

CEBA. FATMA :

Indigène âgée de 32 ans, 7e geste, 6e pare, hospitalisée le 26-3-53, pour tuberculose et grossesse.

Antécédents :

Une première grossesse normale suivie d'un accouchement normale, fillette vivante, bien portante,

Un avortement spontané de 3 mois.

Une grossesse normale suivie d'un accouchement normal, garçon décédé à l'âge de 7 mois.

Une grossesse normale suivie d'un accouchement normal, fillette décédée à l'âge de 11 mois.

Une grossesse normale suivie d'un accouchement normal, garçon décédé à l'âge de 3 jours.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

Toux,
expectoration,
amaigrissement.

A l'auscultation : syndrome de condensation pulmonaire droit.

— *obstétrical :*

grossesse de 7 mois environ,
pas de signes de travail,
enfant vivant.

Evolution et traitement :

- rémifon,
- associé à la streptomycine.

En résumé, tuberculose pulmonaire peu évolutive chez une malade présentant une grossesse de 7 mois.

Fiche éticulo-endothéliale :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	6	16	43	72	50	32	4	0

Interprétation :

Augmentation isolée des γ-euglobulines.

CARDIOPATHIE ET GROSSESSE

Nous n'aurons en vue ici que les répercussions de l'état de gravidité sur le système euglobulinique des malades atteints de rétrécissement mitral ou de maladie mitrale.

I. - *Les réactions protéiques non spécifiques du sérum dans la maladie rhumatismale*

La maladie rhumatismale est caractérisée essentiellement :

— par une augmentation de la fibrinémie qui atteint 7 et même 8 g. par litre.

— par une chute de la sérum-albumine.

— alors que les globulines son ttaugmentées, l'augmentation portant surtout sur les α-globulines et accessoirement sur les γ-globulines.

— Il en résulte un abaissement du rapport S/G,
une accélération de la vitesse de sédimentation,
une formol-gélification positive,
un cadmium, test de Wunderly positif,
une bande de Weltmann raccourcie, mais supérieure à 7,
une réaction de Mac-Lagan négative,
une réaction de Hanger négative,
une réaction de Takata-Ara également négative ;

II. — *L'électrophorèse entre les mains de Wuhrmann et Wunderly confirme toutes ces modifications*

La fiche réticulo-endothéliale dans le rétrécissement mitrale de la femme enceinte :

Nous apportons ici 5 observations de malades enceintes présentant un rétrécissement mitral ou une maladie mitrale parfois en voie de décompensation et chez lesquelles il nous a été possible de pratiquer une fiche réticulo-endothéliale.

Observation n° 1

MAHI KHEIRA :

Malade indigène, âgée de 23 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée le 2-4-53 pour cardiopathie et grossesse.

Dans les antécédents de cette malade nous ne retrouvons pas d'antécédents rhumatismaux bien nets.

Cependant elle a présenté durant sa grossesse :
une dyspnée qui s'est progressivement accentuée,
un œdème discret au niveau des alléoles,
des crises de pseudo-asthme nocturnes.

Examen a l'entree :

— *général :*

Il s'agit d'une femme présentant :

une polypnée régulière, sans cyanose,
des œdèmes de type cardiaque au niveau des membres inférieurs,
une oligurie.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle :

une tachycardie à 120,
un souffle systolique de pointe, irradiant le long du rebord sternal gauche et dans l'aisselle,
un roulement diastolique difficile à percevoir,
un éclat du 2e bruit,
il n'y a pas de frémissement cataire, ni de reflux hépato-jugulaire,
une tension artérielle à 14-7.

L'auscultation des poumons montre l'existence de râle sibilants et de ronchus disséminés dans les deux plages pulmonaires mais prédominants aux bases.

— *obstétrical :*

grossesse de 5 mois,
enfant vivant,
contractions utérines perceptibles.

Evolution et traitement :

Quelques heures après son hospitalisation, la malade accouche spontanément d'un enfant vivant, prématuré (5 mois), pesant 1.200 g, qui présente quelques mouvements respiratoires et qui meurt peu après.

Expulsion d'un placenta apparemment normal, pesant 600 g.

Quotient fœto-placentaire : 2.

Fiches réticulo-endothéliales :

Le 2-4-53, avant l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Denrés Vernes	0	8	15	40	53	48	24	8	0

Le 2-4-53, après l'accouchement :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	8	15	40	53	37	19	9	0

Interprétation :

La fiche, pratiquée à l'entrée de la malade dans le service, est superposable à la courbe de référence normale.

Immédiatement après l'accouchement on note une légère diminution des β-euglobulines.

Observation n° 2

MAY. ZIDOUMA :

Indigène âgée de 39 ans, 8e geste, 7e pare, hospitalisée le 18-3-53, pour grossesse et cardiopathie.

Antécédents :

Cette malade a déjà présenté 7 grossesses qui se sont poursuivies d'une façon absolument normale.

Elle n'a pas présenté d'accidents lors des accouchements et tous les enfants sont vivants et bien portants, à l'exception du dernier qui est décédé à l'âge de 3 mois.

Cependant, dans son passé pathologique, on retrouve des antécédents très nets de rhumatisme articulaire aigu traités par la salicylate.

Examen a l'entree :

Il s'agit d'une femme amaigrie, pâle, dyspnéique, présentant :
des œdèmes discrets au niveau des malléoles tibiales,
et une oligurie, sans albuminurie importante.

L'examen de l'appareil cardiovasculaire révèle l'existence d'un rétrécissement mitral associé à une insuffisance aortique.
la tension artérielle est à 11-7,
le pouls, à 120.

— *obstétrical :*

grossesse de 7 mois,
présentation céphalique dos à gauche,
enfant vivant,
contractions douloureuses.

Examens complémentaires :

Examen cytobactériologique et chimique des urines :
rares cellules vésicales,
cylindres, 0,
cristaux, 0,
germes, 0,
albumine, (+),
volume, 1,019,
chlorures, 7,50 g,
urée, 23,
glucose, 0,
acétone, 0,
protéides (+), mais présence de sang,
bilirubine, 0,
acides biliaires, 0,
urobiline (++),
urobilinogène (++).
Protéides totaux : 57 g :
sérines 30,5 g,
globulines 26,5 g,
rapport S/G, 1,15
FN : GR : 3.000.000,
GB : 12.200 PN : 86.
VS, 69 mm à l'heure.
Par ailleurs : urée sanguine, 0,70 g,
glycémie, 1,36 g,
hémoculture négative,
bacilloscopie négative.

Traitement et évolution :

Le 19-3-53, la malade accouche spontanément d'un enfant de sexe masculin, vivant, pesant 1.750 g.

Expulsion d'un placenta normal. Quotient fœto-placentaire : 5.

Sous l'effet du régime déchloruré on observe une disparition totale des œdèmes. Une reprise de la diurèse. Une disparition de la dyspnée. Une amélioration du taux de l'urée sanguine qui s'abaisse à 0,60 g et de la glycémie qui est à 0,91 g.

— Le 23-3-53 :

FN : GR : 3.050.000,
GB : 24.000. PN : 90.
réticulocytes, 7 %.
HB, 40 %,
VG, 0,59,
diamètre moyen des hématies, 8 mus.

— Le 3-14-53 :

FN : GR : 2.500.000,
GB : 9.600. PN : 66.
2 hématies nuclées pour 100 GB,
polychromatophilie.
HB, 42 %.

Fiche réticulo-endothéliale de la mère le 19-3-53.

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	5	12	30	50	40	26	6	0

Observation n° 3

BOUH. BAKHTA :

Indigène âgée de 33 ans, 9e geste, 8e pare, hospitalisée le 6-3-53, pour grossesse et cardiopathie décompensée.

Cette malade a déjà présenté 8 grossesses normales, suivies d'accouchements normaux.

Six enfants sont vivants et bien portants, les deux derniers sont morts à l'âge de 1 an, de cause indéterminée.

L'interrogatoire permet de retrouver dans les antécédents pathologiques une crise de rhumatisme articulaire aigu, survenu au cours de la première gestation.

Chaque grossesse a entraîné une poussée évolutive rhumatismale.

La grossesse actuelle, qui est la neuvième, a déclenché également une reprise du processus rhumatistmal et une décompensation cardiaque.

EXAMEN A L'ENTREE :

— *général :*

Malade subictrique, présentant :

des œdèmes discrets au niveau des membres inférieurs,
un certain degré d'oligurie,
une dyspnée, à type de polypnée avec légère cyanose,
des crises d'étouffement paroxysétique, survenant surtout la nuit.

L'examen de l'appareil cardiovasculaire montre :

une tachycardie à 120,
un frémissement cataire,
un roulement diastolique avec renforcement présystolique,
un éclat du deuxième bruit,
la tension artérielle est à 11,5-7,
il existe un reflux hépatojugulaire.

— *obtétrical :*

grossesse de 8 mois,
enfant vivant,
pas de signes de travail.

Examens complémentaires :

Electrocardiogramme :

ondes mitrales,
axe verical,
pas de signes évidents d'IVD.

Fiche réticulo-endothéliale :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	5	14	33	56	48	26	4	0

Interprétation :

Fiche normale.

Observation n° 4

S. MARIE-ANTOINETE :

Malade européenne âgée de 22 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée dans un service de cardiologie et évacuée le 6-3-53 à la Maternité pour cardiopathie et grossesse.

Antécédents :

Rhumatisme articulaire aigu.

Hospitalisée une première fois dans un service de cardiologie, la malade en sort quelques mois après avec un rétrécissement mitral stabilisé.

En décembre 1952, elle se marie.

Peu après (février 1952), nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu, et nouvelle poussée évolutive de la cardiopathie :

palpitations,
dyspnée d'effort,
crise d'œdème aigu du poumon.

Elle est hospitalisée une deuxième fois.

Actuellement, cette malade est enceinte de 3 mois et supporte très mal sa grossesse :

épistaxis,
palpitations,
dyspnée d'effort,
température à 38°.

Examens complémentaires :

VS, 137 mm à l'heure,
albuminurie, 0,
urée, 0,28,
glycémie, 1 g,
cholestérol, 1,50 g,
Protéides totaux : 66,5 g :
sérum-albumines 42 g,
globulines 24,5 g,
rapport S/G 1,7
thymol-test : 10 degrés Vernes,
Hanger (—),
FN : GR : 2.500.000,
GB : 8.000.

Fiche réticulo-endothéliale :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	5	12	30	55	44	26	4	0

Interprétation :

Fiche normale.

Observation n° 5

BEL. MERYEM :

Indigène âgée de 23 ans, 2e geste, 2e pare, hospitalisée le 6-3-53, pour grossesse et cardiopathie.

Antécédents :

L'interrogatoire de cette malade permet de retrouver des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, des angines fréquentes, des signes d'atteinte valvulaire.

Par ailleurs, elle a présenté une première grossesse il y a 7 ans, suivie d'un accouchement normal.

Une deuxième grossesse s'est terminée par l'accouchement prématuré d'un enfant qui n'a vécu que 4 jours.

Il semble que chacune de ces grossesses ait déclenché une reprise évolutive du processus rhumatismal.

Examen a l'entree :

— *général :*

malade dyspnéique,
cyanosée,
amaigrie,
anorexique

L'examen de l'appareil cardiovasculaire révèle l'existence d'une maladie mitrale :

dyspnée d'effort,
dyspnée de décubitus,
frémissement cataire,
roulement disatolique,
souffle systolique,
pouls à 120,
TA, 11-6.

— *obtétrical :*

grossesse de 4 mois 1/2 environ,
enfant vivant,
pas de contractions perceptibles.

Fiche réticulo-endothéliale :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Degrés Vernes	0	8	15	40	64	50	28	4	0

Interprétation :

Fiche normale.

RESULTATS

L'observation des fiches réticulo-endothéliales de ces malades enceintes présentant un rétrécissement mitral ou une maladie mitrale, ne nous a pas permis de retrouver l'augmentation des euglobulines sériques qui caractérise la grossesse normale.

Pouvons-nous en conclure que la cardiopathie perturbe l'équilibre euglobulinique de la gestante ?

Le nombre insuffisant d'observations ne nous permet pas d'aboutir à telle conclusion, d'autant qu'il s'agit dans la majorité des cas de grossesses au premier ou au deuxième trimestre, pour lesquelles il ne faut pas s'attendre à trouver des modifications euglobuliniques importantes.

D'autre part, ces fiches ne traduisent pas une aggravation de la cardiopathie sous l'effet de la grossesse.

Dans les observations 1, 2, 3 et 5, aucun signe clinique de décompensation cardiaque ne permet d'envisager cette éventualité.

Dans l'observation N° 4, cependant, l'importance des oedèmes et des signes fonctionnels, la température élevée, plaidaient en faveur d'une reprise du processus rhumatismal. Or, la fiche réticulo-endothéliale de cette malade était absolument normale. Elle ne présentait ni l'augmentation des α-euglobulines, ni l'augmentation des γ-euglobulines, auxquelles on pouvait s'attendre en pareil cas.

Cet aspect normal du diagramme de précipitation des euglobulines sériques concordait avec les résultats que devait nous apporter le laboratoire : le taux des protéides totaux était de 66,5 g. avec un rapport

S/G égal à 1,7, le thymol-test, la réaction de Hanger négatifs, la cholestérolémie à 1,50 g., l'urée sanguine à 0,28 g. et la glycémie à 1 g.

Devant de tels résultats, et devant une hémovulture négative, nous nous devions de rejeter l'éventualité d'une poussée rhumatismale aiguë ou subaiguë, d'un oedème sub-aigu du poumon infecté, d'une thrombose veineuse ou pulmonaire latente ou d'une greffe oslérienne au profit d'un diagnostic plus simple de décompensation cardiaque déclenché par la gestation.

LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE CHEZ LE NOUVEAU-NE

A. — ETUDES ANTERIEURES

I. — *Méthodes d'explorations habituelles*

La protidémie du nouveau-né normal à terme, mesurée dans le sang prélevé au niveau du cordon ombilical immédiatement après l'expulsion oscille entre 53 g. et 77 g.

La protidémie totale mesurée à partir du sang prélevé dans le sinus sagittal oscille entre 43,6 g. et 66,5 g.

Le taux des albumines sériques est voisin de 37 g. ; celui des globulines, de 17,8 g,. et le rapport S/G est égal à 2,16.

La protidémie du nouveau-né est donc nettement inférieure ; celle de la mère de même que le rapport S/G est plus élevé.

Cette diminution des protéides sanguins va de paire avec une hypoprothrombinémie constante.

II. — *L'électrophorèse*

Les examens électrophorétiques systématiques du sang foetal au cours des trois trimestres de la grossesse ont été entrepris par D. H. Moore et ses collaborateurs.

Les résultats enregistrés par ces auteurs permettent de noter une augmentation de l'albumine sérique et des γ-globulines à mesure que la grossesse se poursuit, alors que les α-globulines et les β-globulines restent à un taux constant.

Les recherches d'Ewerbeck et de H.E. Levers, portant sur plus de 200 cas, n'ont confirmé que partiellement ceux de Moore qui ne portent que sur 6 cas seulement.

Pour Ewerbeck :

— plus le foetus est jeune, plus sa protidémie totale est basse. La protidémie en effet s'élève de 1,55 p. 100 au 2ème mois à 6,30 p. 100 au 9ème mois.

— plus le foetus est jeune, plus le pourcentage de l'albumine sérique est élevé.

L'albuminémie qui représente 88,9 p. 100 des protéides totaux au début de la gestation, s'abaisse progressivement à mesure que la grossesse se poursuit et tombe à 65 p. 100 lors de l'accouchement.

— Le pourcentage de la fraction γ-globulinique est minimum vers le 2ème mois de la grossesse (5,3 p. 100) et s'élève ensuite progressivement à mesure qu'on se rapproche du terme sans jamais atteindre cependant le taux des γ-globulines maternelles (26,3 p. 100).

Cette même constatation avait d'ailleurs déjà été faite par D. H. Moore.

— Les δ-euglobulines et les α-globulines qui se trouvent à un taux très bas lors du premier mois de la vie foetale, s'élèvent progressivement pour atteindre des pourcentages proches de la normale à la fin de la gestation.

Ainsi donc, à la naissance, la protidémie du nouveau-né reste inférieure de 6,18 à 6,30 p. 100 à la protidémie maternelle.

Bleck, Hermann et Hartmann ont repris ces mêmes recherches chez 35 femmes enceintes normales et chez leurs 35 enfants.

Les résultats électrophorétiques qu'ils ont obtenus à partir du sang prélevé au niveau du cordon d'une part et à partir du sang rétroplacentaire d'autre part, sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Sang du cordon				Sang rétroplacentaire				Sang de l'adulte normal			
Alb.	αG	δG	γG	Alb.	αG	δG	γG	Alb.	αG	δG	γG
63,8	7,6	7,5	21,1	49,3	16,0	18,6	16,1	63,6	11,8	13,3	11,3

B. — LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DU NOUVEAU-NE

Nous avons étudié 120 sérums de nouveaux-nés à l'aide de la fiche réticulo-endothéliale réalisée suivant la technique mise au point par Monsieur le Professeur agrégé Vargues.

Le prélèvement sanguin a été pratiqué à l'extrémité placentaire du cordon ombilical. Il contient donc à la fois le sang de la veine ombilicale et de l'artère ombilicale.

Dans tous les cas sans exception, nous avons obtenu un diagramme de précipitation très différent de celui de l'adulte sain.

Bien plus, l'aspect particulier de chaque courbe diffère suivant qu'il s'agit d'un nouveau-né normal, d'un prématuré, d'un mort-né ou d'un enfant qui a souffert et qui présentera des accidents parfois mortels dans la période néonatale.

I. - *La fiche réticulo-endothéliale du nouveau-né normal*

Nous avons exploré tout d'abord le système euglobulinique de 82 nouveaux-nés, issus de grossesses normales, menées à terme, et n'ayant présentées aucun signe de souffrance foetale au cours de la grossesse ou pendant l'accouchement, aucun phénomène pathologique dans les 10 jours qui ont suivi leur naissance.

Les résultats de cette étude sont consignés dans le tableau suivant:

N° Nom pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1 Belfettoum T.	0	3	13	22	19	15	9	4	0
2 Rak. Fatma	0	3	6	11	23	21	11	2	0
3 Meg. Sakina	0	1	6	19	26	22	12	3	0
4 X. Sophie Fred.	0	2	7	15	23	16	8	4	0
5 Zid. Kheira	0	2	6	15	24	23	13	7	0
6 Le. Michelle	0	9	17	27	29	19	10	2	0
7 Kor. J.-C.	0	5	8	17	32	36	30	4	0
8 Ha. Bedrina	0	1	10	30	30	22	9	2	0
9 Ok. Galhia	0	1	8	20	27	16	11	5	0
10 Bou. Fatma	0	0	4	12	20	17	4	0	0
11 X. Malika Aïcha	0	2	9	15	25	20	8	2	0
12 Pa. J.	1	1	11	33	33	20	11	2	0
13 Lou. Zohra	0	1	5	14	33	24	14	6	0
14 Fo. Célestine	0	5	18	40	36	29	18	8	0
15 X. Arlette-Jean	0	7	15	28	22	15	10	4	0
16 Br. Kroufa	0	2	8	19	32	25	14	5	0
17 X. Bernadette N.	0	3	12	35	25	20	7	2	0
18 Lar. .Tamani	0	3	7	15	22	14	9	2	0
19 Fatma Zohra	0	5	19	33	26	22	10	4	0
20 Hadj. Adjia	0	2	8	20	17	9	5	1	0
21 Hadji. Adjia	0	1	9	20	14	5	0	0	0
22 Meki. Farida	0	2	6	15	24	26	15	7	0
23 S. Amouri	0	1	7	19	16	12	7	0	0
24 X. Margueritte F.	0	6	9	19	30	21	10	3	0
25 Mo. C.	0	10	18	28	28	22	14	2	0
26 H. Halima	0	2	6	17	31	28	12	2	0
27 K. Kattoum	0	8	29	38	27	19	9	2	0
28 Pe.-Vi.	0	13	20	35	30	23	12	6	0
29 Mat. Mathilde	0	1	6	19	27	22	7	0	0
30 Mat. Mathilde	0	2	7	23	32	29	14	0	0
31 Men. Fatma	0	2	7	14	28	22	13	1	0
32 Reb. Louisa	0	1	3	10	26	24	11	2	0
33 Ci. Henriette	0	1	6	15	23	22	10	2	0
34 Tou. Zineb	0	2	5	20	26	21	11	2	0
35 Me. Cherifa	0	1	6	18	28	22	12	4	0
36 Ba. Daouia	0	2	5	11	23	15	9	3	3
37 Ben Selmana	0	4	8	25	20	14	5	0	0
38 Al. Sadia	0	2	9	21	32	32	15	1	0
39 Send.	0	1	3	10	19	20	10	3	0
40 Khi. Fatma	0	1	7	21	19	10	6	2	0
41 Rosine	0	2	6	14	20	13	9	2	0
42 S. Jacques	0	1	6	14	23	16	9	4	0
43 X. Meriem Aïcha	0	1	4	11	22	19	10	4	0
44 Ma. Marie-Louise	0	1	6	18	13	6	4	0	0
45 Ch. Khadoudja	0	3	6	15	25	30	27	20	0
46 Man. Messaouda	0	2	8	20	15	10	6	0	0
47 Dja. Kheira	0	4	8	16	14	8	4	0	0
48 La Abdelkader	0	1	10	22	13	9	3	1	0
49 Bou. Adia	0	1	10	23	20	14	6	2	0
50 Lou. Saliha	0	4	16	14	8	5	3	0	0
51 Zek. Boualem	0	2	6	8	11	23	9	3	0
52 Zek. Ahmed	0	3	6	7	14	18	10	5	0
53 Belha.	0	2	4	10	21	14	3	0	0
54 Belha.	0	2	6	10	21	20	12	5	0
Moyennes	0	3	9	19	23	18	10	3	0

Nous donnons également les résultats obtenus par M. le Professeur agrégé Vargues au cours des recherches qu'il a entrepris au cours des mois de juillet et d'août 1952 et portant sur le sérum de 28 nouveaux-nés normaux.

N° Noms pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1 Ja. Th.	0	4	6	20	33	25	5	0	0
2 Ka. Zohra	0	2	5	15	25	15	4	1	0
3 Mé. Aïcha	0	4	7	15	27	20	2	0	0
4 Dib. Fatma Zohra ..	0	4	5	10	18	15	2	0	0
5 La. Kheira	0	3	5	20	27	11	2	0	0
6 S. Lastani	0	3	5	14	22	10	2	0	0
7 Si. Josiane	0	2	8	20	28	10	0	0	0
8 Ham. Ouardia	0	2	5	10	20	7	3	1	0
9 Guen. Yamina	0	2	4	10	30	14	3	1	0
10 Haif. Aïda	0	3	5	8	20	22	8	2	0
11 Z. Ramia	0	3	5	10	27	21	10	1	0
12 Bou. Rognia	0	3	5	20	35	11	1	0	0
13 Mal. Khedididja	0	5	8	15	17	17	12	2	0
14 Ouahiba Z.	0	3	5	15	24	22	7	1	0
15. Gac. Fatma	0	2	5	15	32	22	5	0	0
16 Tah. Hamida	0	5	8	17	25	20	5	0	0
17 Mim. F.	0	2	5	15	26	26	10	1	0
18 Le Zohra	0	2	10	20	37	22	18	8	0
19 Bous. Sadia	0	3	5	8	19	7	1	0	0
20 Ker. Chebah	0	4	7	18	30	15	4	0	0
21 Sel. Thérèse	0	4	7	15	27	12	4	1	0
22 X. Margueritte-J. ..	0	2	5	18	30	16	5	0	0
23 Gue.	0	4	5	18	40	30	10	2	0
24 Kal. Lahma	0	3	5	20	30	13	2	0	0
25 Deh. Khedidja	0	3	5	14	23	21	2	0	0
26 Cheg. Bouhiba	0	3	10	25	40	17	2	0	0
27 Ll. Danielle	0	2	5	15	35	25	10	2	0
28 Ken. Ali	0	4	10	20	30	20	5	0	0

RESULTATS

A la simple lecture de ce tableau, deux constatations s'imposent :

1. - Dans tous les cas, il existe une diminution globale du taux des euglobulines sériques qui confirment les résultats apportés par l'électrophorèse.

2. - Dans la presque totalité des cas (90 p. 100), nous avons noté également un décalage de la courbe de précipitation vers la zône alcaline du diagramme, ce qui revient à dire que le taux des γ-euglobulines est moins diminué que les taux des α et des β-euglobulines.

Cette deuxième constatation concorde aussi avec les observations électrophorétiques.

Ces deux faits nous ont permis d'individualiser deux types de courbes bien distincts l'un de l'autre chez le nouveau-né normal.

1. - Le premier type, le plus fréquent (80 p. 100 des cas environ), est caractérisé par une diminution des euglobulines portant surtout sur

les fractions α et δ. (fig. 1, planche V). Un exemple d'une telle courbe de précipitation est fourni par l'observation N° 1 :

pH	8	7,5	7	6,8	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Adulte normal	0	2	12	19	30	56	50	23	4	0
Belfet Tassadit ..	0	2	12	19	22	19	15	9	4	0

2. - Le deuxième type, moins fréquent (20 p. 100 des cas seulement) est caractérisé par une diminution globale des euglobulines, portant aussi bien sur les γ-globulines que sur les α et les δ.

L'observation N° 2 en est un exemple typique :

pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
Adulte normal	0	2	12	30	56	50	23	4	0
Rak. Fatma	0	2	6	11	23	21	11	2	0

Les opacifications maxima s'observent sur la courbe de référence normale et sur le diagramme du nouveau-né à des pH identiques.

Comparaison de la fiche réticulo-endothéliale de l'enfant à celle de la mère :

Nous avons cru devoir comparer chacune des courbes de nouveaux-nés à la fiche maternelle correspondante obtenue en fin de gestation.

Cette confrontation ne nous a pas permis de prévoir, en quelque sorte, l'aspect particulier que prendrait le diagramme du nouveau-né, pas plus d'ailleurs qu'elle nous a permis d'expliquer d'une manière entièrement satisfaisante l'hyperglobulinémie relative observée sur les courbes de type I.

Le diagramme foetal, en effet, peut présenter une déviation importante vers la gauche, sans que l'on retrouve nécessairement cette même déviation sur le diagramme maternel. D'ailleurs, nous avons vu précédemment que les fiches maternelles ne présentaient qu'exceptionnellement une augmentation marquée des γ-euglobulines au cours de la grossesse.

Nous sommes également arrivé à cette conclusion qu'en aucun cas du moins quand il s'agit de nouveaux-nés normaux, le segment de courbe foetal correspondant aux γ-euglobulines ne se trouve situé au-dessus du segment de courbe maternelle correspondant. En d'autres termes, nous n'avons jamais trouvé chez l'enfant une γ-euglobuline supérieure à celle de la mère.

Interprétation de ces résultats :

Deux hypothèses sont en présence :

1. - La première hypothèse, c'est que les globulines foetales, ou du moins certaines d'entre elles, sont des euglobulines maternelles transmises passivement à l'enfant.

a. - En faveur de cette hypothèse, plaide l'opinion classique du passage passif des euglobulines de la mère à l'enfant et des anticorps dont certaines d'entre elles sont les supports.

b. - Plaide également le fait que les épreuves à l'adrénaline et à l'ACTH, pratiquées chez le nouveau-né par Venning (1949), Withe et Sutton (1950), Jailer et ses collaborateurs (1951), P. Guilhem, M. Mayer et R. Canon, plus récemment, donnent toujours des résultats très inégaux et font penser que le nouveau-né (et surtout le prématuré), n'ont pas atteint en ce qui concerne la riposte, aux agressions en pleine maturité.

Si on admettait une telle hypothèse, on serait amené à envisager un rôle sélectif du placenta dans le passage des euglobulines de la mère à l'enfant. Or, il est difficile de concevoir un simple passage des α, β et γ-euglobulines à travers une barrière placentaire perméable car, nous l'avons vu, la fiche foetale ne réalise que dans 20 p. 100 des cas au plus un aspect qui s'apparente à la courbe maternelle, chacune des 3 fractions euglobuliniques étant diminuée dans la même proportion.

Chez la mère, en effet, et dès le début du 3ème trimestre de la gestation, les α et les β-euglobulines sont augmentées, parfois considérablement, alors que chez l'enfant, ce sont précisément ces mêmes fractions qui atteignent les taux les plus bas.

2. - La deuxième hypothèse, c'est que l'organisme foetal fabrique lui-même son système euglobulinique.

Certains auteurs, en effet, ont prétendu que le fœtus ne puisait dans le sang maternel que les éléments indispensables (acides aminés), lui permettant ensuite de synthétiser ses propres protéides.

Divers arguments plaident en ce sens :

a. - D'abord le fait que l'équilibre euglobulinique est différent chez la mère et chez l'enfant.

b. - Le fait, également, qu'il n'y a aucune différence sensible entre la fiche réticulo-endothéliale des enfants nés de mère présentant une β-euglobulinémie importante ou une euglobulinémie normale.

c. - Que les enfants nés de mères présentant une forte γ-euglobulinémie (cet état est réalisé notamment au cours du paludisme chronique) ont une fiche absolument normale, en tout point comparable à celle des enfants de mères saines.

Par conséquent, nous pensons qu'il est plus simple d'admettre que le foetus construit lui-même ses propres euglobulines.

II. — LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE PREMATUREE

Nous n'avons retenu, ici, que les fiches des nouveaux-nés vivants pesant 2.500 g. au moins.

Cette définition, proposée en 1935 par l'académie américaine de pédiatrie et confirmée en 1947 par la Commission internationale de

Genève, puis par la Commission de nomenclature de l'OMSE, présente cependant un certain nombre d'inconvénients.

Elle n'accepte que les nouveaux-nés vivants, or, beaucoup de morts-nés qui n'ont cessé de vivre que pendant l'accouchement.

Elle ne tient pas compte de la durée de la gestation qui est bien souvent sans rapport avec le poids.

Un enfant de même poids peut être aussi bien :

— un enfant immature, c'est-à-dire un enfant présentant des organes en bon état, mais inachevés,

— un enfant né à terme, mais petit, parce que convalescent d'une maladie contractée in-utero ou guérie avec ou sans séquelles.

— un enfant né à la fois immature et malade,

— un enfant à terme, mais dont la petite taille peut être considérée comme un caractère racial.

Il est bien évident que la fiche réticulo-endothéliale apporte dans ces conditions des résultats difficilement comparables, aussi nous sommes-nous astreints à une sélection des cas la plus rigoureuse posible, qui a considérablement rétréci notre champ d'expérience.

Parmi les causes que nous avons pu retrouver à l'origine de la prématuration chez les 18 nouveaux-nés dont nous avons étudié la fiche réticulo-endothéliale.

— la gémellité a été observée 9 fois,

— l'éclampsie une fois,

— le placenta praevia une fois,

— dans tous les autres cas, l'étiologie est restée indéterminée.

PREMATUREE

N°	Nom	Poids	pH							
			8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1	S. Rosine	2.300	0	2	6	14	20	13	9	2	0
2	S. Jacques	2.080	0	1	6	14	23	16	9	4	0
3	Hadj. Adjila ..	2.200	0	1	9	20	17	9	5	1	0
4	Hadj. Adjila ..	2.240	0	2	8	20	14	5	0	0	0
5	La. Tamani ..	1.720	0	3	7	15	22	14	9	2	0
6	X. Margueritte F.	2.300	0	6	9	19	30	21	10	3	0
7	S. Amouri	2.250	0	1	7	19	16	12	7	0	0
8	Ga. Aïcha	1.600	0	1	6	18	13	6	4	0	0
9	La. Abdelkader	2.210	0	1	10	22	13	9	3	1	0
10	Ha. Bedrina ..	2.200	0	1	10	30	30	22	9	2	0
11	Ze. Boualem ..	1.720	0	2	6	8	11	23	9	3	0
12	Ze. Ahmed	1.680	0	3	6	7	14	18	10	5	0
13	Ha. Alima	2.550	0	2	6	17	31	28	12	2	0
14	Mat.	2.600	0	1	6	19	27	22	7	0	0
15	Mat.	1.400	0	2	7	23	32	29	14	0	0
16	Mek.	2.560	0	2	6	15	24	26	15	7	0
17	Ok. Galhia	2.100	0	1	8	20	27	16	11	2	0
18	Allal.	2.750	0	2	9	21	32	32	15	1	0
	Moyennes		0	2	8	18	22	17	9	2	0

RESULTATS

1. - La comparaison de ces chiffres permet de formuler une première remarque : « La courbe de l'euglobulinémie moyenne du prématuré est nettement inférieure à celle du nouveau-né normal » (Fig. 2 planche V).

La déviation vers la gauche, c'est-à-dire vers les Ph alcalins, persiste mais elle est beaucoup moins importante.

Il est difficile ici de décrire les deux types de diagrammes qui caractérisent le système euglobulinique du nouveau-né normal.

Notre étude, (qui ne porte que sur 18 cas, dont 9 sont des jumeaux), ne nous a pas permis de comparer le degré de l'hypo-euglobulinémie avec l'importance de la prématurité.

Cependant, il paraît logique de penser que l'étude d'un plus grand nombre de cas nous aurait permis de vérifier les constatation électrophorétiques d'Ewerbeck et de ses collaborateurs, à savoir que plus le foetus est jeune, plus sa protidémie totale est basse et plus son euglobulinémie est faible.

2. - D'autre part, si nous comparons les diagrammes de prématurés aux diagrammes maternels correspondants obtenus en fin de gestation, là encore, rien ne permet de préjuger de l'augmentation d'une telle fraction euglobulinique aux dépens de telle autre.

3. - L'hypothèse d'un rôle sélectif du placenta dans la constitution du système euglobulinique foetal, d'une part, la possibilité, d'autre part d'une lésion ou d'une malformation placentaire à l'origine de la prématurité, nous ont amené à confronter les diagrammes de prématurés avec les valeurs des quotients foeto-placentaires.

Les résultats de cette confrontation ,consignés dans le tableau ci-dessous, sont inégaux et ne nous permettent pas d'en tirer des conclusions certaines.

N°	Noms	Poids	Q F/P	maximum d'opacification	pH
1	Lar. Tamani	1.720 g	3,5	22	6,2
2	Gac. Aïcha	1.600 g	4,6	18	6,5
3	Mekk. Fatma	2.360 g	5,5	26	5,8
4	Hacib. Bedrina	2.200 g	5	30	6,2
5	S. Amouri	2.250 g	5	20	6,5
6	X. Marguerite	2.300 g	5.2	30	6
7	Mor. Jean-Claude	2.500 g	5.2	28	6,2
8	Ham. Halima	2.550 g	5,5	32	5,8

Au terme de cette étude, quelles conclusions peut-on tirer de la fiche réticulo-endothéliale chez le prématuré ?

I. - Il est intéressant, tout d'abord, de noter que l'euglobulinémie de l'enfant immature ne ressemble en rien à celle de l'enfant qui a souffert (voir chapitre suivant). Cette première constatation présente un très grand intérêt d'ordre pratique, car elle permet de différencier chez un nouveau-né pathologique ce qui revient en propre à la prématurité

de ce qui est imputable aux processus morbides qui ont pu se manifester durant la vie intra-utérine.

2. - Si on admet avec les auteurs classiques que les euglobulines sont les supports des anticorps de défense contre les infections, on comprend alors que le prématuré à fiche réticulo-endothéliale immature puisse être beaucoup plus vulnérable que le nouveau-né à terme.

Nous envisagerons, dans le chapitre suivant, les incidences de la souffrance foetale sur le diagramme de précipitation des euglobulines du prématuré.

III. — LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE AU COURS DE LA SOUFFRANCE FOETALE

Il suffit de parcourir le rapport du quinzième Congrès de Gynécologie et d'Obstétrique (Alger, 5-10 mai 1952), pour se rendre compte de toutes les difficultés posées par le diagnostic de souffrance foetale.

Parmi les signes directs de souffrance foetale, nous avons retenu les modifications du bruit du cœur et l'issue de méconium.

Certes, le ralentissement cardiaque au-dessous de 100 pulsations par minute, est une manifestation de la souffrance foetale, surtout quand il est associé à une arythmie cardiaque dont les variations dépassent 40 pulsations par minute. Mais on ne peut manquer d'être frappé par la différence de significations existant entre des modifications précoces et tardives. Les statistiques publiées à ce propos sont des plus caractéristiques et on peut considérer, contrairement à l'opinion classique, qu'une modification précoce des bruits du cœur est d'un fâcheux pronostic.

Cependant, la valeur pronostique des bradyartythmies précoces est plus généralement de la bradyarythmie n'a rien d'absolu.

47 enfants ayant présenté des modifications indiscutables et prolongées des bruits du cœur pendant l'accouchement et pendant la période d'expulsion, sont nés sans aucun signe de souffrance.

Quant à la tachycardie, elle ne correspond, en général, à aucun signe de souffrance particulière.

La coloration du liquide amnotique est également un signe classique de souffrance foetale. Cependant, sur la totalité des enfants ayant expulsé du méconium au cours de l'accouchement, 23 p. 100 seulement ont présenté des signes de souffrance évidente et 17 p. 100 ont dû être réanimés (Congrès de Gyn. et d'Ost., Alger 5-10 mai 1952).

Frappés par le caractère tardif et inconstant des signes cliniques directs de souffrance foetale, de nombreux auteurs ont cru devoir attacher une importance plus grande à certains signes maternels tels la rapidité du pouls et la respiration, la diminution de la température cutanée mesurée au niveau de la face, des pieds et des mains, la chute ten-

sionnelle, la cyanose périphérique. Ces signes ont une réelle valeur dans le cas seulement où la souffrance foetale peut être attribuée à l'anoxie.

En fait, la pratique journalière démontre la complexité des causes de souffrance foetale et leur multiplicité.

C'est pourquoi il nous a paru utile de recueillir les renseignements que la fiche réticulo-endothéliale peut apporter chez de tels enfants et d'essayer d'en préciser la valeur pronostique, de prévoir dans une certaine mesure les accidents parfois subits qui surviennent dans la période néo-natale.

A priori, les modifications de la fiche réticulo-endothéliale dépendent :

1. - du type de l'aggression,

2. - du laps de temps qui s'est écoulé entre le moment où s'est manifestée l'aggression et celui où a été pratiqué le prélèvement sanguin,

3. - de la rapidité avec laquelle s'installe la réaction du système réticulo-endothélial.

Parmi les divers types d'aggression foetale, nous retiendrons :

1. - des causes non obstétricales :

— maladies hémolytiques,

— maladies infectieuses chroniques quand elles retentissent sur le foetus.

2. - et des causes obstétricales, les plus fréquentes :

— anoxie,

— hémorragies méningées,

— traumatisme direct, le plus souvent en rapport avec l'accouchement,

— accouchement spontané par le siège ou par le front avec toutes manœuvres plus au moins traumatisantes qu'il peut nécessiter,

— troubles de la contraction utérine (dyscinésie, contracture),

— décollement prématuré du placenta normalement ou anormalement inséré,

— lésions placentaires, telles qu'elles sont réalisées au cours de l'apoplexie utéro-placentaire ou de l'éclampsie,

— durée du travail anormalement prolongée.

Suivant la longueur de la souffrance foetale nous distinguerons :

1. - Des enfants qui souffrent depuis plusieurs jours ou plusieurs heures. C'est ce qu'on observe au cours :

— de l'éclampsie ou des néphropathies gravidiques, des circulaires et des nœuds du cordon,

— des procidences du cordon et des compressions, des vaisseaux funiculaires.

2. - Des enfants qui souffrent depuis quelques minutes à peine, l'aggression s'étant brutalement manifestée lors de la grande extraction d'un siège ou d'une mauvaise prise de forceps.

3. - Des enfants qui ont souffert très peu de temps à un moment donné de la vie intra-utérine, du travail ou de l'accouchement.

Il est bien évident que les modifications de la fiche réticulo-endothéliale seront différentes, dans le premier cas alors que le dysfonctionnement réticulo-endothélial a eu le temps de modifier l'équilibre euglobulinique du sérum et dans le second cas où l'on ne devrait noter que des modifications insignifiantes.

Observations :

1° — Gac. Aïcha :

Malade indigène, âgée de 20 ans, 3e geste, 2e pare, hospitalisée pour éclampsie avec crises convulsives.

La malade est enceinte de 8 mois.

Les bruits du cœur fœtal sont perçus, mais très assourdis.

Rupture artificielle de la poche des eaux.

Accouchement spontané d'un enfant mort, de sexe féminin, pesant 1.600 g.

2° — Sa. Zineb :

Malade indigène âgée de 19 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée pour éclampsie avec crises convulsives.

La malade présente une grossese à terme.

Ralentissement des bruits du cœur fœtal qui ont tendance à devenir irréguliers.

Accouchement par forceps d'un enfant vivant de sexe masculin, pesant 3.000 g.

3° — Iba Raymonde :

Européenne, âgée de 17 ans, hospitalisée pour éclampsie avec crises convulsives.

La malade présente une grossesse de 5 mois 1/2.

L'enfant est vivant mais les bruits du cœur sont perçus très assourdis.

2 jours après son entrée dans le service, elle expulse spontanément un enfant vivant pesant 970 g, qui meurt 6 jours après sa naissance.

4° — Mikki. Karrache Zohra :

Malade indigène âgée de 36 ans, hospitalisée pour éclampsie.

Rupture spontanée de la poche des eaux.

Expulsion d'un enfant mort-né, violacé, en état de contracture, pesant 2.600 g.

Double circulaire irréductible du cordon.

5° — Med. Djouher :

Malade indigène, âgée de 17 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée pour éclampsie.

Bruits du cœur fœtal lointains et irréguliers.

Rupture artificielle de la poche des eaux qui laisse écouler un liquide teinté de méconium.

Assourdissement et ralentissement des bruits malgré l'oxygénothérapie.

Expulsion d'un enfant vivant pesant 3.200 g.

6° — Tel. Rania :

Malade hospitalisée pour éclampsie avec crises convulsives

Il s'agit d'une primigeste, nullipare qui présente des signes de souffrance fœtale (ralentissement des bruits du cœur fœtal).

Extraction en occipito-pubienne d'un enfant vivant, pesant 2.500 g et présentant, par ailleurs, un triple circulaire du cordon.

7° — Aissaoui :

Indigène âgée de 26 ans, 7e geste, 6e pare, hospitalisée pour « placenta prævia marginal et anémie importante ».

Rupture artificielle de la poche des eaux.

Inertie utérine (traitée par une injection de spartéine).

Expulsion en occipito-sacrée d'un enfant mort, de sexe féminin, pesant 2.770 g.

8° — Ok. Gahlia :

Indigène âgée de 28 ans, 4e geste, 3e pare, hospitalisée pour syndrome de pré-rupture utérine apparu depuis 3 jours.

Il s'agit d'une grossesse gemellaire avec signe de souffrance fœtale.

Le premier fœtus est extrait après cranioclasie.

Une version par manœuvres internes suivie d'une grande extraction du siège permet d'extraire un second enfant, de sexe féminin, pesant 2,100 g, né. étonné, qu'on ranime facilement.

9° — X...

Indigène âgée de 24 ans, hospitalisée pour syphilis et grossesse.

Ralentissement des bruits du cœur qui s'assourdissent au cours d'un travail particulièrement long et pénible.

L'enfant présente quelques respirations et meurt.

10° — Gef. Fatma :

Indigène âgée de 22 ans, 2e geste, primipare, hospitalisée pour syphilis et grossesse.

Signes de souffrance fœtale.

Accouchement par le siège d'un enfant achrondroplasique. Les membres inférieurs, le tronc et les membres supérieurs sont expulsés rapidement mais difficulté d'extraction de la tête dernière.

Le cœur bat encore, mais on note un ralentissement des bruits.

L'enfant meurt peu après sa naissance, sans avoir présenté de mouvements respiratoires.

11° — Hacib. Bedrina :

Indigène âgée de 23 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée pour grossesse de 8 mois avec rupture de la poche des eaux depuis 3 jours.

Les bruits du cœur fœtal sont ralentis et irréguliers. Expulsion de méconium.

Extraction par forceps d'un enfant étonné présentant une paralysie faciale.

12° — Korch. Jean-Claude.

Européenne âgée de 27 ans, 4e geste, 3e pare, présentant une grossesse à terme en présentation du siège.

Accouchement par le siège en SIDT, et après manœuvre Mauriceau, d'un enfant de sexe masculin pesant 2.960 g.

13° Bou. Fatma :

Indigène de 19 ans, 2e geste, primipare, présentant une grossesse à terme.

Rupture spontanée de la poche des eaux, procidence du cordon.

On pratique une version podalique suivie d'une grande extraction du siège.

Extraction d'un enfant vivant de sexe masculin, pesant 3.390 g.

Durée du travail : 13 heures.

14° — X. Malika Aïcha :

Indigène âgée de 2 2ans, 2e geste, primipare, présentant une grossesse à terme.

Rupture spontanée de la poche des eaux, procidence du cordon qui bat faiblement dans le vagin.

Réanimation de l'enfant dont l'état est satisfaisant.

15° — P. Jacqueline :

Européenne âgée de 20 ans, primigeste, nullipare, présentant une grossesse à terme. Rupture de la poche des eaux, Procidence du cordon.

On extrait par forceps, après épisiotomie préalable un enfant étonné qu'on ranime avec peine. Le cordon procident présentait des anévrysmes.

16° Lou Zohra :

Indigène âgée de 16 ans, primigeste, nullipare, présentant une grossesse normale et à terme.

Assourdissement des bruits du cœur fœtal.

La rupture artificielle de la poche des eaux laisse écouler un liquide amniotique peu abondant, teinté de méconium. Il existe une latérocidence du cordon.

On hâte l'accouchement (spartéine) et la femme expulse un enfant vivant de sexe masculin, pesant 2.950 g.

17° — F. Célestine :

Européenne âgée de 27 ans, 2e geste, primipare, diabétique non traitée, présentant une grossesse de 8 mois.

Il existe un ralentissement des bruits du cœur qui deviennent irréguliers malgré l'oxygénothérapie.

Sous anesthésie au kélène on tente une prise de forceps qui échoue car la tête mal fixée remonte. 1 heure 1/2 après cette première tentative et sous-anesthésie générale à l'éther, on réussit la prise de forceps.

Extraction de la tête, mais dystocie des épaules entraînant une déchirure centrale du périnée.

Six heures après la dilatation complète on réussit à extraire un enfant de sexe masculin, pesant 4.700 g.

18° — Arlette Jean :

Européenne âgée de 22 ans, primigeste, nullipare, entrant dans le service pour tuberculose (traitée par thoracoplastie en 1950) et grossesse à terme.

La rupture artificielle de la poche des eaux laisse écouler un liquide sanguinolent.

La malade s'épuisant rapidement, on décide d'extraire l'enfant par forceps sous anesthésie générale.

Enfant vivant, pesant 3.050 g et présentant un circulaire irréductible du cordon.

19° — Brou Kroufa :

Indigène âgée de 16 ans, primigeste, nullipare, présentant une grossesse à terme.

Rupture artificielle de la poche des eaux. Dyscinésie utérine nécessitant une perfusion de post-hypophyse.

17 heures après la rupture de la poche des eaux et devant l'apparition de signes de souffrance fœtale, on décide d'extraire l'enfant par forceps sous anesthésie générale.

Extraction d'un enfant vivant, pesant 3.800 g.

20° — X. Bernadette Nancy :

Européenne âgée de 24 ans, primigeste, nullipare, hospitalisée pour syphilis et grossesse.

Rupture de la poche des eaux. Assourdissement des bruits du cœur fœtal qui deviennent irréguliers.

Dyscinésie utérine empêchant la progression du sommet.

On pratique une perfusion de post-hypophyse.

La souffrance fœtale s'accentuant, on extrait par forceps un enfant vivant de sexe féminin, pesant 3.000 g.

21° — Lar. Tamani :

Indigène âgée de 30 ans, 14e geste, 8e pare, hospitalisée pour ictère infectieux et grossesse de 7 mois 1/2.

La rupture artificielle de la poche des eaux laisse écouler un liquide jaunâtre peu abondant.

Irrégularité des bruits du cœur fœtal.

Inertie utérine (25 cg de spartéine).

Expulsion d'un enfant vivant de sexe féminin, pesant 1.720 g.

Le placenta présente 3 kystes séro-hématiques sur sa face fœtale, au niveau de l'insertion du cordon.

22° — Hadd. Malika :

Indigène de 24 ans, primigeste, nullipare, présentant une grossesse à terme.

Assourdissement des bruits du cœur fœtal et arrêt de la progression du travail.

Forceps en prise fronto-mastoïdienne.

Extraction d'un enfant qui ne respire pas.

La réanimation échoue.

Le cordon présentait un circulaire.

23° — X. Ftama Zohra :

Indigène âgée de 32 ans, 4e geste, 3e pare, présentant une grossesse à terme.

Accélération des bruits du cœur fœtal.

Douleurs lombaires et dyscinésie utérine.

Expulsion d'un enfant vivant de sexe féminin, pesant 3.250 g.

Les résultats apportés par la fiche réticulo-endothéliale sont consignés dans les tableaux ci-dessous :

N° Nom pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1 Ga. Aïcha	0	1	6	18	13	6	4	0	0
2 Sa. Zineb	0	4	12	28	31	25	15	4	0
3 Ib. Raymonde	0	2	6	15	14	27	4	2	0
4 Kara. Zohra	0	3	6	14	24	25	13	2	0
5 Med. Djouher	0	3	6	16	27	24	8	2	0
6 Tel. Abdelkader	0	5	10	23	26	20	8	2	0
7 Aissa.	0	2	9	21	27	17	8	2	0
8 Ok. Gahlia	0	1	8	20	27	16	11	5	0
9 X.	0	2	10	29	28	20	10	2	0
10 Ghe. Fatma	0	2	12	31	34	25	14	3	0
11 Ha. Bedrina	0	1	10	30	30	22	9	2	0
12 Kor. J.-C.	0	5	8	17	32	36	30	4	0
13 Bou. Fatma	0	0	4	12	20	17	4	0	0
14 X. Malika Aïcha	0	2	9	15	25	20	8	2	0
15 Pa. J.	0	1	11	33	33	20	11	2	0
16 Lou. Zhora	0	1	5	14	33	24	14	6	0
17 Fo. Célestine	0	5	18	40	36	29	18	8	0
18 X. Arlette-Jean	0	7	15	28	22	15	10	4	0
19 Brou. Kroufa	0	2	8	19	32	25	14	5	0
20. X. Bernadette N.	0	3	12	35	25	20	7	2	0
21 Lar. Tamani	0	3	7	15	22	14	9	2	0
22 Had. Malika	0	13	28	51	53	40	19	8	0
23 X. Fatma Zohra	0	5	19	33	26	22	10	4	0
Moyennes	0	3	10	24	29	22	12	3	0

La souffrance fœtale entraîne donc chez l'enfant une hyper-euglobulinémie relative et en particulier une augmentation importante du taux des γ-euglobulines (fig. 3, planche V).

Etude de la souffrance foetale du prématuré à l'aide de la FRE :

Parmi tous ces cas de souffrance foetale, nous pensons qu'il convient d'étudier à part les fiches qui ont trait à des prématurés, afin de pouvoir mieux juger de leur comportement vis-à-vis des aggressions.

N°	Noms	Poids à la naissance	pH 8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1	Ib. Raymonde..	970 g	0	2	6	15	14	7	4	2	0
2	Ga. Aïcha	1.600 g	0	1	6	18	13	6	4	0	0
3	La Tamani	1.720 g	0	3	7	15	22	14	9	2	0
4	Tel. Rania	2.500 g	0	1	6	18	15	8	4	0	0
5	Kara. Zohra ..	2.600 g	0	3	6	14	24	25	13	2	0
	Moyennes		0	2	8	20	22	20	11	1	0

Si l'on rapproche ces chiffres de ceux que l'on obtient au cours de la souffrance foetale se manifestant chez des enfants à terme, nous constatons qu'ils leurs sont nettement inférieurs.

En d'autres termes et si on admet l'hypothèse que le système euglobulinique du sérum de ces enfants est l'exact reflet du comportement de leur système réticulo-endothélial vis-à-vis de l'aggression, nous sommes en droit d'admettre que le prématuré se défend moins bien — ou plus exactement réagit moins bien — que le foetus à terme quand il se trouve en présence d'une cause de souffrance in utéro.

Nous pouvons pousser plus loin encore ces conclusions.

Si l'on compare entre eux, d'une part les degrés d'opacification obtenus pour un même Ph, et d'autre part les poids de ces enfants à la naissance, c'est-à-dire leurs degrés d'immaturité, nous voyons que la réaction du système réticulo-endothélial à l'aggression — ou, pour être moins objectif, la perturbation du système euglobulinique sérique — est d'autant moins marquée que le foetus est plus jeune.

Nous ne nierons pas, certes, qu'il est quelque peu abusif de vouloir faire de cette simple constatation une règle absolue.

Il est évident que la gravité de l'aggression intervient dans la qualité de la réponse d'une façon toute aussi importante que le degré de la prématurité.

Ce fait logique ne nous a pas échappé et afin de donner des résultats qui puissent être comparés entre eux, nous nous sommes astreints à une sélection rigoureuse des cas que nous étudions ici.

Dans les observations 1, 2, 4 et 5, la souffrance foetale est due à une même cause, l'éclampsie.

Cette éclampsie réalisait le même tableau clinique chez des malades jeunes, présentant des crises convulsives nombreuses et dans le passé desquelles n'existait aucun antécédent pathologique qui puisse être considéré comme un facteur aggravant.

Cette éclampsie, enfin, réalisait un facteur d'aggression foetale d'une gravidité à peu de chose égale vis-à-vis de chcun de ces enfants car son évolution a été identique chez ces 4 malades qui ont quitté le service en bonne voie de guérison.

Fiche réticulo-endothéliale et anoxie foetale :

L'anoxie intervient presque constamment dans le mécanisme de la souffrance foetale, comme un facteur essentiel lorsque le foetus a souffert depuis longtemps, ou en tant que facteur surajouté quand on a procédé à des manœuvres plus ou moins traumatisantes sous anesthésie générale.

Il serait souhaitable de distinguer dans les effets de l'anoxie ce qui est relatif au foetus in utero et à l'enfant nouveau-né.

Jusqu'à présent pareille discrimination a toujours été impossible par suite de l'insuffisance de nos moyens d'investigation.

Nous pensons que la fiche réticulo-endothéliale pourrait présenter un certain intérêt à ce propos.

L'anoxie, en effet, entraîne des perturbations d'ordre anatomique et fonctionnelle au niveau du système nerveux central, de l'appareil respiratoire et de l'appareil circulatoire. Ce sont là des faits unanimement admis et que l'on connaît bien.

Mais il est probable, également qu'elle déclenche des modifications au moins d'ordre fonctionnel au niveau du système réticulo-endothélial.

Est-ce à dire que l'hyperglobulinémie, et en particulier l'augmentation du taux des γ-euglobulines si souvent observée chez les enfants ayant présenté des signes de souffrance foetale soient toujours dues à une hyperplasie ou à un hyper fonctionnement du système réticulo-endothélial consécutif à l'anoxie ?

C'est une hypothèse qu'il est bien difficile de vérifier, car nous ne disposons d'aucune document concernant le comportement du système réticulo-endothélial vis-à-vis de ce processus pathologique.

Peut-on penser également que la fiche réticulo-endothéliale permette de préciser chronologiquement, à posteriori, le moment exact où l'anoxie a commencé de manifester ses effets ?

Là encore, nous ne pensons pas que ce test puisse présenter un intérêt absolu, pas plus d'ailleurs que les troubles foetaux, anatomiques ou physiologiques, que l'on peut enregistrer pendant le travail ou à la naissance. Ceci tient au caractère même de l'anoxie, phénomène évolutif, longtemps réversible, dont les effets nocifs varient pour chaque foetus, selon son degré propre de résistance à la privation d'oxygène.

IV. — LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DU MORT - NE

Parmi les 130 fiches de nouveaux-nés que nous avons étudié, 11 appartenaient à des morts-nés.

Les degrés d'opacifications obtenus en présence des pH habituels sont consignés dans le tableau qui suit :

N° Nom pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1 Aissa.	0	2	9	21	26	17	8	1	0
2 G. Fatma	0	2	12	31	34	25	14	2	0
3 Ga. Aïcha	0	1	6	18	13	6	4	1	0
4 Had. Mal.	0	13	28	51	53	40	19	8	0
5 X.	0	2	10	29	28	20	10	2	0
6 Bor. M'bark	0	3	7	15	22	23	13	6	0
7 Ou.	0	2	9	26	15	9	4	0	0
8 Kha.	0	5	13	30	23	15	9	4	0
9 Kor. Z.	0	1	9	28	36	25	14	5	0
10 Ya. Meriem	0	2	12	28	42	39	22	4	0
11 Mok. Yacout	0	2	12	30	45	39	20	8	0
Moyennes	0	3	11	28	31	25	13	4	0

Si on compare ces résultats à ceux que nous avons enregistrés au cours de la souffrance foetale chez le nouveau-né normal, nous pouvons lire que : (figure 4, planche V) :

1. - L'euglobulinémie totale du foetus augmente à mesure que l'état de souffrance se poursuit ;

2. - Que l'euglobulinémie du foetus mort-né est plus élevée que celle de l'enfant ayant présenté des signes de souffrance foetale,

3. - Que la fiche du foetus mort-né conserve l'aspect général de la courbe de l'enfant normal et de l'enfant qui a souffert.

Dans tous les cas, on note un décalage du sommet vers l'alcalinité et un taux des γ-euglobulines relativement plus important que celui des β et des α-euglobulines.

V. - LA FICHE RETICULO-ENDOTHELIALE DES JUMEAUX

Nous apportons ici les résultats fournis par la fiche réticulo-endothéliale au cours de 9 grossesses gémellaires :

N° Nom pH	8	7,5	7	6,5	6	5,5	5	4,5	4
1 Chaou Kadoudja	0	8	29	36	45	37	22	8	0
1' Chaou Kadoudja ...	0	3	6	15	25	30	27	20	0
2 Okbi Gahlia	0	1	8	30	43	30	18	8	0
2' Okbi Gahlia	0	1	8	20	27	16	11	5	0
3. Hamrouche Dj	0	5	6	15	20	25	5	2	0
3' Hamrouche Ya	0	5	7	15	20	25	15	9	0
4 Aomis Farida	0	2	7	15	23	17	4	2	0
4' Aomis Naceur	0	2	7	13	24	18	4	1	0
5 Hadji Adjila	0	2	8	20	17	9	5	1	0
5' Hadji Adjila	0	1	9	20	14	5	1	0	0
6 Mattioti	0	1	7	23	32	29	14	0	0
6' Mattioti	0	1	6	19	27	22	7	0	0
7 Sultan Rosine	0	2	6	14	20	13	9	2	0
7' Sultan Jacques	0	1	6	14	23	16	9	4	0
8 Zekri Ahmed	0	3	6	7	14	18	10	5	0
8' Zekri Boualem	0	2	6	8	11	23	9	3	0
9 Belhacène	0	2	6	10	21	20	12	5	0
9' Belhacène	0	2	6	10	21	24	3	0	0

Remarquons tout d'abord que parmi ces 16 fiches, 2 s'écartent notablement du tracé foetal normal et s'apparentent au diagramme moyen qui caractérise le mort-né (cas 1 et 2).

Il s'agit effectivement de fiches de mort-nés, l'un expulsé spontanément, l'autre extrait difficilement après cranioclasie.

1. - *Comparaison de la fiche des jumeaux avec la fiche maternelle* :

Nous n'avons trouvé aucune altération de la fiche réticulo-endothéliale de la mère qui puisse orienter vers le diagnostic de grossesse gémellaire.

Il ne semble pas non plus exister de traits caractéristiques propres à la fois au tracé de la mère et à ceux des jumeaux.

2. - *Comparaison des fiches des jumeaux de même mère* :

Nous espérions pouvoir faire le diagnostic de monozygotisme ou de dizygotisme par la simple comparaison des fiches des deux jumeaux et en nous basant sur l'hypothèse que deux jumeaux monozygotes doivent présenter nécessairement le même équilibre au niveau de leurs systèmes euglobuliniques .

Les observations 3, 3' et 6 6', sont celles de jumeaux unizygotiques.

Sans être absolument calquées l'une sur l'autre, les fiches ont cependant le même aspect général.

Est-ce à dire que la comparaison des fiches réticulo-endothéliales de 2 jumeaux permette de porter avec certitude le diagnostic de gemellité unizygotique ou plurizygotique ?

Le diagnostic de la gemellité unizygotique se fait beaucoup plus facilement à la naissance par l'étude du placenta et des correspondances vasculaires.

Ce diagnostic peut également se faire dans une certaine mesure par la comparaison des groupes sanguins des 2 enfants.

Cette dernière méthode ne nous permet évidemment, que de faire l'exclusion de la gémellité unizygotique et jamais l'affirmation de cet unizygotisme.

La fiche réticulo-endothéliale est capable elle aussi d'orienter ce diagnostic avec des certitudes moins grandes.

Compte tenu des erreurs inhérantes à la technique, on peut dire, à priori, que les 2 fiches sont sensiblement superposables quand des correspondances vasculaires existent entre les deux enfants et qu'elles doivent être différentes si elles proviennent de deux enfants qui ne sont que des frères à circulation indépendante.

En fait, rien ne permet d'affirmer la gémellité unizygotique avec une entière certitude.

Mais il est bien évident que toute nouvelle méthode d'exploration de la gémellité doit être accueillie avec un certain intérêt, puisqu'elle se surajoute à celles que l'on connaît déjà et que c'est en fin de compte sur ces diverses méthodes, pour aussi imparfaites qu'elles soient, que repose toute la science génétique.

PLANCHE I

Figure 1. — Diagramme de précipitation des γ-euglobulines.

Figure 2. — Diagramme de précipitation des euglobulines d'un sérum normal.

Figure 3. — Diagramme alcalinisé (déviation du sommet vers la gauche) : hyper-γ-euglobulinémie.

Figure 4. — Diagramme en flèche : hyper-ε-euglobulinémie.

Figure 5. — Diagramme acidifié (déviation du sommet vers la droite) : hyper-α-euglobulinémie.

Figure 1

Figure 2

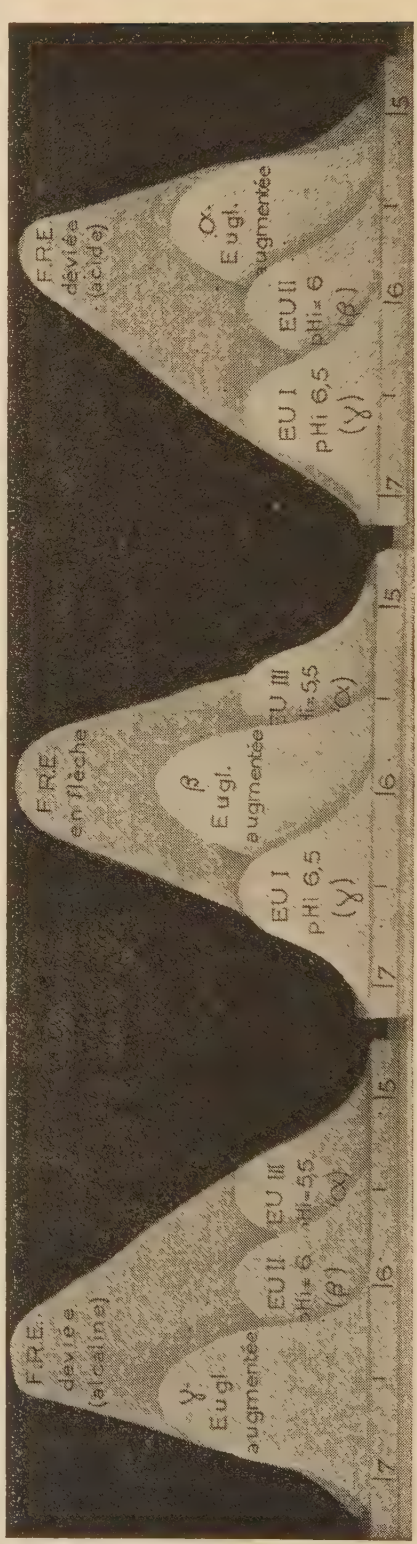


Figure 3

Figure 4

Figure 5

PLANCHE II

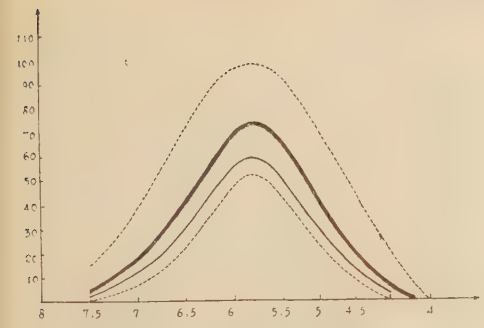


Figure 1. — Grossesse à la fin du troisième trimestre : augmentation des α-euglobulines et des β-euglobulines ; γ-euglobulines peu modifiées.

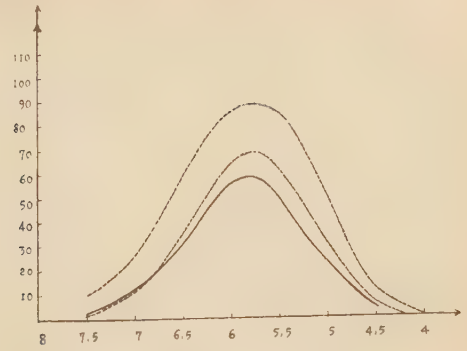


Figure 4. — Fiche pendant les 2e, 3e et 4e jours du post-partum : accroissement progressif du taux des α et des β-euglobulines. Les γ-euglobulines amorcent une légère augmentation.

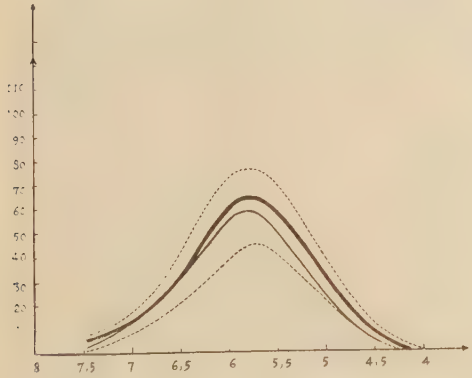


Figure 2. — Grossesse à la fin du troisième trimestre chez la grande multipare : les modifications euglobuliniques sont identiques, mais moins importantes.

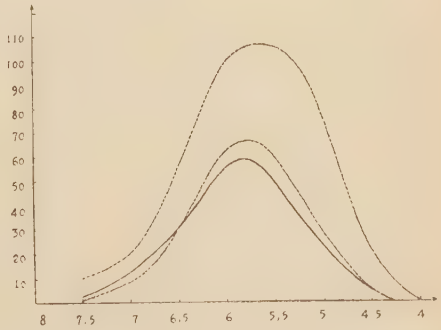


Figure 5. — Fiche pendant les 5e, 6e et 7e jours du post-partum : les taux des α et des β-euglobulines atteignent leur maximum. Les γ-euglobulines poursuivent leur ascension lente.

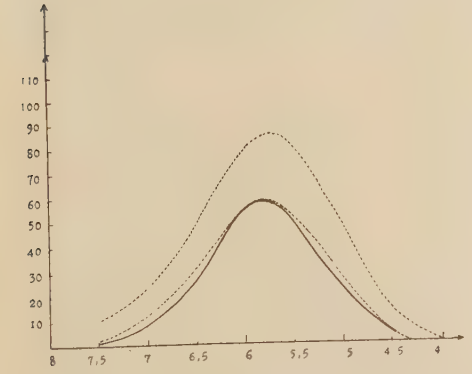


Figure 3. — Fiche au cours des 24 premières heures du post-partum ; légère diminution de l'hyper-β-euglobulinémie de la grossesse accentuation de l'hyper-α-euglobulinémie ; pas de modification des γ-euglobulines.

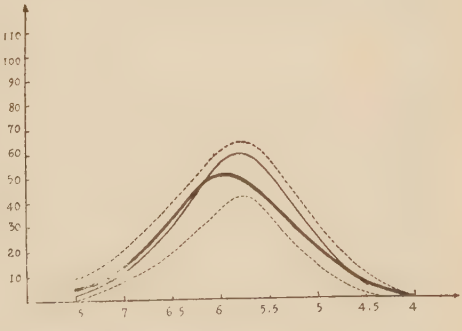


Figure 6. — Menace d'interruption de la grossesse : le diagramme se situe au-dessous de la courbe de référence normale. Les α et les β-euglobulines sont nettement diminuées ; la γ-euglobulinémie n'est que très peu modifiée.

PLANCHE III

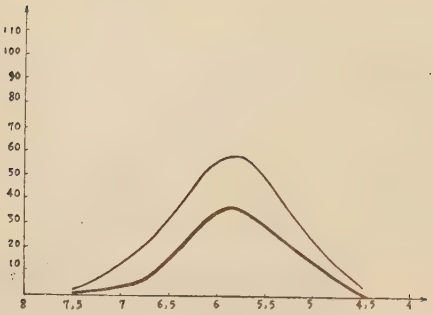


Figure 1 a. — Eclampsie (fiche du type 1). Chute importante des γ-euglobulines traduisant un « blocage du système réticulo-endothélial ».

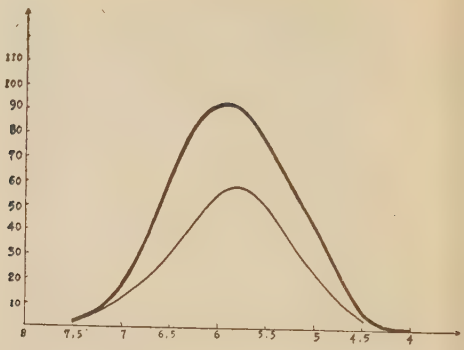


Figure 2 a. — Eclampsie (ficeh du type 2) Augmentation importante du taux des ζ-euglobulines.

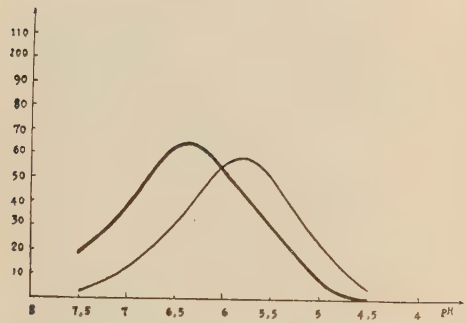


Figure 1 b. — Eclampsie (fiche du type 1). L'hyper-γ-euglobulinémie réactionnelle va de paire avec une nette amélioration clinique.

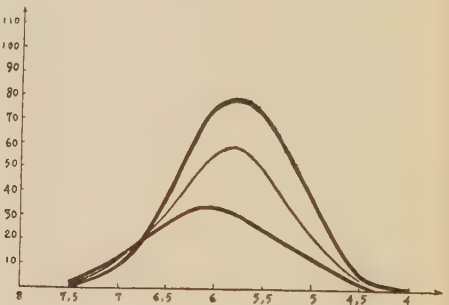


Figure 2 b. — Eclampsie (fiche du type 2). — Peu après l'accouchement, la fiche de la mère accuse une nette diminution de l'hyper-ζ-euglobulinémie.

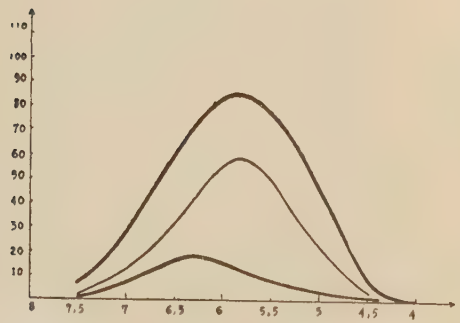


Figure 1 c. — Eclampsie (fiche du type 1). — 24 heures après l'accouchement la fiche de la mère présente une hyper-euglobulinémie totale, les modifications caractéristiques du post-partum normal se surajoutant à l'hyper-γ-euglobulinémie réactionnelle qui persiste.

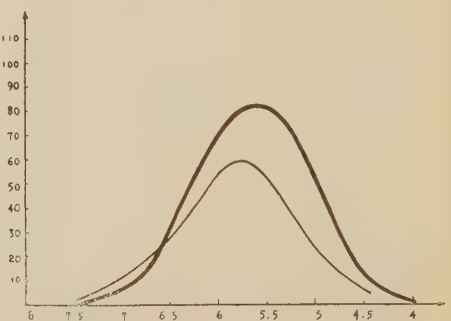


Figure 2c. — Eclampsie (fiche du type 2). — 2 jours après l'accouchement on note chez la mère une amélioration persistante de l'hyper-ζ-euglobulinémie et l'apparition d'une hyper-α-euglobulinémie caractéristique du post-partum normal.

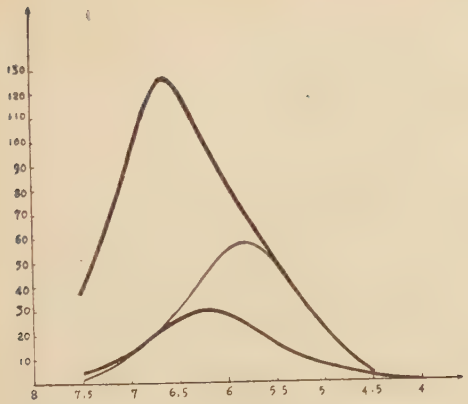


Figure 1 a. — Paludisme et grossesse. - Fiche maternelle : hyper-γ-euglobulinémie importante et présence d'euglobulines 1_1 de Sandor.

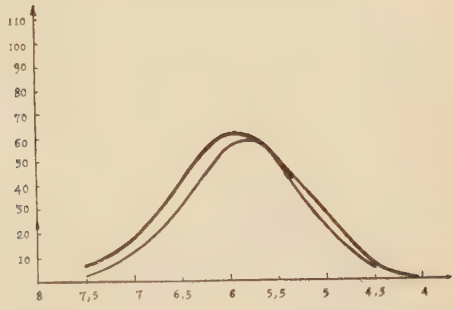


Figure 2 b. — Anémie de la grossesse : Après traitement par l'acide folique et par les protéolysats, la fiche reprend un aspect normal qui signe la guérison de l'affection.

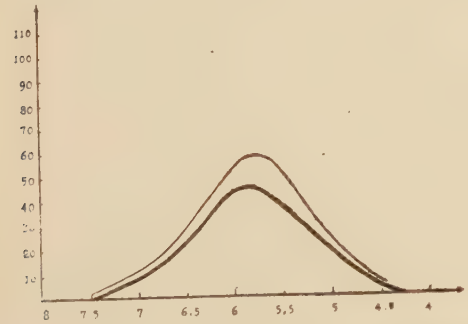


Figure 2 a. — Anémie de la grossesse : Avant l'institution de toute thérapeutique la fiche montre une diminution globale des euglobulines qui permet de classer cette anémie dans le cadre des anémies protéiprives.

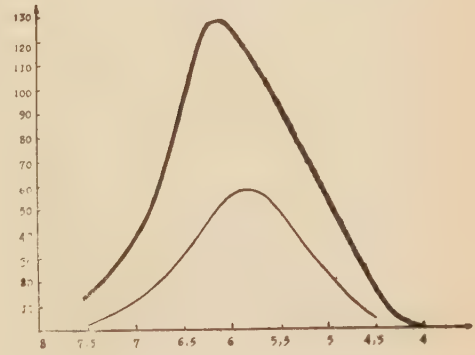


Figure 3 a. — Tuberculose et grossesse : Augmentation importante des α et des β-euglobulines. Augmentation moins importante des γ-euglobulines au cours d'une tuberculose pulmonaire très évolutive.

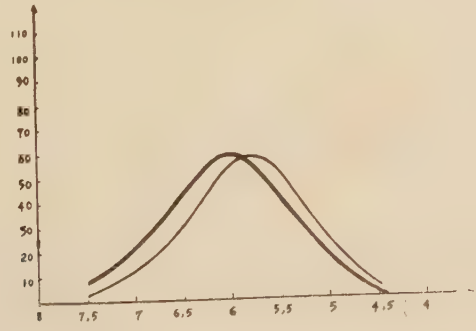


Figure 3 b. — Tuberculose et grossesse. Augmentation des γ-euglobulines au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique peu évolutive.

PLANCHE V

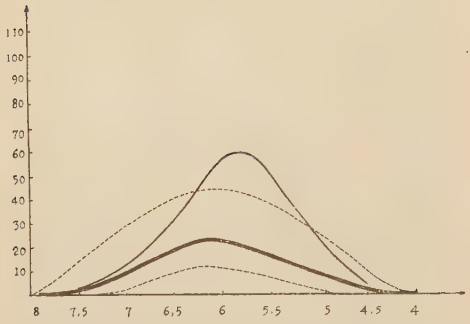


Figure 1. — Nouveau-né normal : diminution des euglobulines portant surtout sur les fractions α et β. Le taux des euglobulines est moins diminué.
Le sommet de la courbe est dévié vers les régions alcalines.

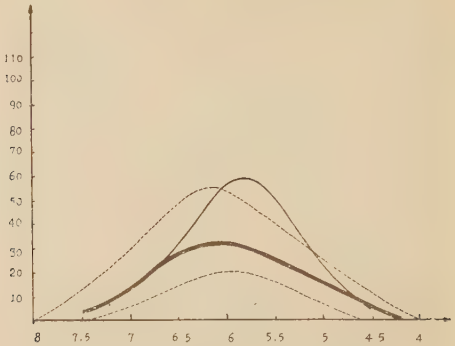


Figure 3. — Nouveau-né ayant présenté des signes de souffrance foetale : hypereuglobulinémie relative, portant surtout sur les γ-euglobulines. Le sommet de la courbe est fortement dévié vers le régions alcalines.

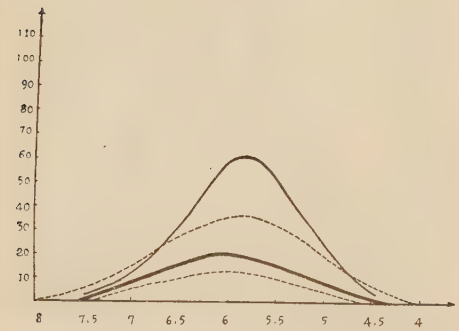


Figure 2. — Prématuré : L'euglobulinémie moyenne du prématuré est nettement inférieure à celle de l'enfant à terme.
Toutes les fractions euglobuliniques sont également diminuées.

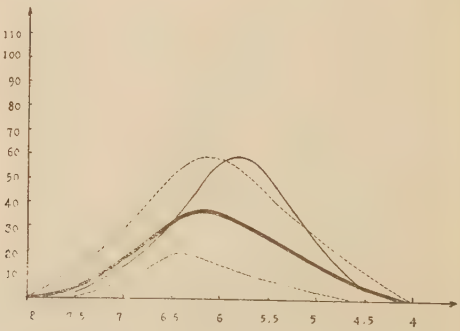
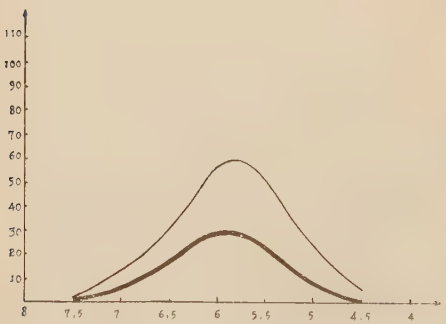
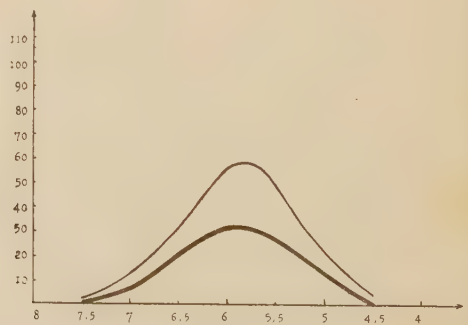


Figure 4. — Mort - né : L'euglobulinémie est plus élevée que chez l'enfant ayant présenté des signes de souffrance foetale. Le décalage du sommet vers les régions alcalines persiste.





Figues 5 a, 5 b. — Jumeaux monozygotiques. — Sans être absolument calquées l'une sur l'autre, les deux fiches ont cependant le même aspect général.

CONCLUSIONS

La « fiche réticulo-endothéliale » réalisée suivant la technique de Monsieur le Professeur agrégé Vargues, constitue un test d'exploration du système euglobulinique sérique à la fois simple et rapide.

Son application à l'étude du sérum de la femme enceinte normale nous a permis de mettre en évidence l'existence d'une hyper-euglobulinémie particulièrement nette vers la fin du troisième trimestre de la gestation. Cette augmentation porte essentiellement sur les α et sur les β-euglobulines.

Au cours du post-partum, les euglobulines maternelles sont le siège de modifications beaucoup plus complexes. Dans les 24 premières heures qui suivent l'accouchement, la fiche objective une augmentation du taux des α et des β-euglobulines.

Dans les jours qui suivent, ces modifications vont en s'accentuant et atteignent leur maximum vers le septième jour.

Par la suite, elles regressent progressivement et la fiche retrouve son aspect normal entre le dixième et le onzième jour.

Quand il y a menace d'interruption de la grossesse, la courbe montre une diminution des α et des β-euglobulines par rapport aux valeurs qu'elles prennent pendant la grossesse normale.

Nous avons ensuite étudié les différents aspects de la fiche au cours des affections qui peuvent compliquer l'évolution de la grossesse et du post-partum.

L'étude des gestoses, tout d'abord, nous a permis d'individualiser deux types de courbes bien particuliers :

Le premier s'apparente aux tracés qu'on obtient dans le blocage du système réticulo-endothélial,

Le deuxième, plus fréquent, est caractérisé par une augmentation parfois très importante du taux des β-euglobulines.

La plupart des associations morbides qu'il est fréquent d'observer au cours de l'évolution de la grossesse entraînent également des modifications parfois importantes au niveau de la fiche réticulo-endothéliale.

Elle nous a permis de porter un diagnostic de paludisme chronique associé à la grossesse chez des malades présentant une splénomégalie et une anémie alors qu'on ne trouvait pas d'hématozoaires à des examens répétés.

Dans le cadre bien particulier des anémies de la grossesse, le facteur de carence protidique peut être objectivé d'une façon simple par la fiche réticulo-endothéliale qui permet, par ailleurs, d'en suivre l'amélioration thérapeutique.

Au cours de l'association morbide tuberculose et grossesse, la fiche réalise des aspects différents suivant qu'il s'agit d'une tuberculose chronique, bien supportée par la malade, ou d'une forme aiguë, aggravée par la grossesse.

Quand la grossesse survient enfin chez des malades présentant un rétrécissement mitral ou une maladie mitrale non décompensée, la fiche ne révèle, le plus souvent, aucune reprise évolutive de l'atteinte rhumatismale.

Dans un chapitre spécial, nous avons appliqué la pratique systématique de la fiche réticulo-endothéliale à l'étude des protéides sanguins du foetus.

Nous avons pu préciser ainsi l'aspect normal de la courbe de précipitation des euglobulines foetales.

Le type le plus fréquemment rencontré (80 p. 100 des cas), est caractérisé par une diminution importante des α et des β-euglobulines. Le sommet de la courbe se trouve dévié vers la zone alcaline par suite d'une augmentation relative du taux des γ-euglobulines.

Le deuxième type, moins fréquent (20 p. 100 des cas), est caractérisé par une diminution globale des euglobulines, portant aussi bien sur les γ-euglobulines que sur les α et les β.

Chez le prématuré, la courbe de l'euglobulinémie moyenne est nettement inférieure à celle du nouveau-né normal et la déviation de son sommet vers la gauche persiste, mais d'une façon beaucoup moins accusée.

Dans le cordon des enfants qui ont présenté des signes de souffrance in-utero, avant ou pendant l'accouchement, nous avons noté une hypereuglobulinémie relative et, surtout, une hyper-γ-euglobulinémie. Ces modifications réactionnelles sont moins intenses chez les prématurés.

Le Président de Thèse :

Signé : LAFFONT.

V U :

Le Doyen :

Signé : SARROUY.

Vu et permis d'imprimer,

Alger, le 29 Avril 1953.

Le Recteur de l'Académie d'Alger :

G A U.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADNER. — Acta Soc. Med. Uupsaliensis 1952, 56, 241.

2. ALHA (A. L.). — Dosage fractionné des protéines dans la grossesse normale et pathologique. - « Chirurgiæ a Gynecologiæ fenniæ », in *Press. Med.* 1952.

3. AMSALLEM (M.) — Etude électrophorétique des protéines du sérum chez la femme enceinte. - « Thèse », Alger, 5 juil. 1952, n° 46.

4. ARDRY (R.) — L'exploration des protéines sériques. L'électrophorèse, les réactions non spécifiques, les dosages sélectifs. - « Ann. Biol. Clin. 1952, oct.-nov., 10-12, 575-627,

5. ASSUS (A.), VARGUES (R.) et GUIRAUD (A.). — Les euglobulines sériques de la femme enceinte et du nourrisson, étudiées par la fiche réticulo-endothéliale de Sandor. - « Soc. Obst. Gyn. Alger », 1953.

6. ASSUS (A.), LAFFONT (A.), VARGUES (R.) et GUIRAUD (A.). — L'exploration des protéides sériques par la fiche réticulo-endothéliale durant l'état gravido-puerpéral. « Soc. Obst. Gyn. Alger », 1953.

7. ASSUS (A.), LAFFONT (A.), VARGUES (R.) et GUIRAUD (A.). — La fiche réticulo-endothélioale du nouveau-né. - « Journ. Méditer. de Péd. », Alger 1953.

8. ASSUS (A.), HOUEL (J.-E.) et FABREGOULE. — Hépatite infectieuse à forme grave de la grossesse. - « Soc. Obst. Gyn. Alger », 1953.

9. BADIN (J.) et CONAS (G.). — Le Sang, 1949, n° 6, p. 391.

10. BADIN (J.), BOUSSIER (G.) et JAYLE (M.-F.). — Variations de la formule colloïdo-chimique du plasma au cours du syndrome post-obstétrical. - « Revue d'Hématologie », 1951, 498.

11. BIBB. — Protein and hémoglobin in normal and toxic pregnancy. - « Am. J. Obst. a Gyn. » 1941, 42, 103.

12. BLECK (H.) et HARTMANN (F.). — Comparative electrophoretic studies on sérum proteins in retro-placental and umbilical vein blood immediatly after labor. - « Klin. Wchschr. », avril 1951, 29, 257-260.

13. BLIX (G.). — Hygioea, 1938, 100, 77.

14. BLIX (G.). — Ztschr. f. d. ges. - « Exp. Med. » 1939, 105, 595.

15. BLIX (G.), TISELIUS (A.) et SVENSON (H.). — « J. Biol. Chem. », 1941, 134, 485. « J. Biol. Chem. » 1937, 137, 487.

16. BOBBA, WUNDERLY et WUHRMANN. - « Schw. Med. Wchschr. », 1947, 797, « Schw. Med. Wchschr. », 1948, 78, 180.

17. BONAFOS et TORNER. — Soc. Méd., Oran, 23 mai 1949.

18. BORONAT (M.). — « Thèse », Alger 1953.

19. BOURGAREL. — Contribution à l'étude de l'urée et des polypeptides sériques au cours du post-partum normal et pathologique. - « Thèse », Alger 1936.

20. BOSELLI (A.). — Bull. Ass. Et. Physiopat. Foie Nut. 1950, 13, 86 et 91.

21. BOSELLI (A.). — Boll. Ist. Sierot. Milanese 1950, 29, 410.

22. BOYD (M.-F.). — Malarialogy Philadelphie. Saunders and Co, 1949.

23. CHAMBON et COLLIÈRE. — Relation entre sang fœtal et maternel. - « C. R. Soc. Biol. », 1936, 123, 595.

24. CHANUTIN et CJESSING. — « J. Biol. Chem. », 1949, 178, 1.

25. CHARGRAFF (E.), ZIFF (M.) et MOORE (D. H.). — « J. Biol. Chem. », 1941, 139, 383.

26. CHARWOOD et THOMSON. — Electrophorètic patteins of lam serum before and af er transfert of collostryum nature. « J. Clin. Invest. » 1945, 161, 59.

27. CHESLEY. — La fonction rénale chez la femme enceinte normale et toxémique. - « Méd. Clin. of North America », mai 1951, p. 699.

28. CHOW (B.-F.). — « J. Clin. Invest. », 1947, 26, 883.

29. COHN (M.), GURD (F. R. N.), SURGENOR (D. M), KAHUT (W. F.), LEVER (W. F.), LIU (C. H.), MITTELMANN (D.), MOUTON (R. F.), SCHMID (K.) et UROMA - « J. Am. Chem. Soc. », 1950, 72, 465.

30 COHN (M.), DEUTSCH et WETTER (L. R.) — Préparation and properties of serum and plasma proteins. - « J. Immunol », 1950, 64, 381.

31. COHN (M.), MAC MEKLIN (J.) et ONGLEY (T. L.). — « J. Am. Chem. Soc. », 1940, 62, 3.386.

32. CORYELL (M. N.), BEACH (E. F.), MARCY (I. G.), ROBINSON et MACK (H. C.). — Metabolism of women during the reproductig cycle, XVII changes in pattein of plasma protein throughout the cycle and following delivery. - « J. Clin. Invest. », 1950, 29, 1.559.

33. DUBUISSON (M.). — Symposium sur les protéines. Masson, éd., 1947.

34 DUBUISSON (M.). — « Algérie Médicale » 1946, p. 395.

35. EASTMANN. — The serum proteins in the toxœmias of pregnancy. « Am. J. Obst. a Gyn. », 1930, 19, 343.

36. EWERBECK (H.). — « Mtschr. Kinderh. », 1950, 70, 481.

37 EWERBECK (H.) et LEVERS (H. E.). — « Klin. Wchschr. », 1950, 28, 582.

38. EWERBECK (H.) et LEVERS (H. E.). — Electrophoretic study of serum proteins during childhood. « Monatschr. Kinderh », 1950, 25, 134-135.

39. FIESSINGER (N.). — Diagnostics biologiques et fonctionnels. Maloine, éd., 1949.

40. FOURRIER (A.). — Pathogénie des accès palustres. « Thèse », Alger 1949.

41. FRANKLIN (M.), BEAN (W. B.), PAUL (W. D.), ROUTH (J. I.) et POPPER (H.). — « J. Clin. Invest. », 1951, 30, 718-719.

42. FRITEL (D.). — Etude de la physiopathologie des hypertensions gravidiques. « Thèse », Paris 1950.

43. FUDD et SPIRO. — « Ztschr. f. Physio. Chim. », 1900, 31, 132.

44. FUENTE-HITA (F.). — « Ann. Biol. Clin. », 1950, 8, 494.

45. FULCHIRON. — « Thèse », Alger 1953.

46. GATE et PAPACOSTAS. — « C. R. Soc. Biol. », 1920, 83, 1.432.

47. GUIRAUD (A.), VARGUES (R.) et ASSUS (A.). — Les euglobulines sériques de la femme enceinte et du nourrisson, étudiées par la fiche réticulo-endothéliale de Sandor. « Soc. Obst. Gyn. », Alger 1953.

48. GUIRAUD (A.), LAFFONT (A.), VARGUES (R.) et ASSUS (A.) — La fiche réticulo-endothéliale du nouveau-né. « Journ. Méditer. de Péd. », Alger 1953.

49. GUIRAUD (A.), LAFFONT (A.). VARGUES et ASSUS (A.). — L'exploration des protéides sériques par la fiche réticulo-endothéliale durant l'état gravido-puerpéral. « Soc. Obst. Gyn. » Alger 1953.

50. HANGARD et KRONER. — « J. Am. Chem. Soc. 1948, 70, 2.135.

51. HALPER. — IIe Congrès Intern. de Thérap., Bruxelles, 10-11 juin 1949.

52. HAROLD et MACK. — Vol. XXX : Protéines plasmatiques dans les toxémies de la grossesse. « J. Clin. Invest », juin 1951.

53. HARTMAN (F.). — « Z. Klin. Med. », 1950, 147, 375.

54. HARTMAN (F.) et STEINBACH K. — « Dtschr Arch. Klin. Med. » 1950, 197, 568.

55. HOUEL (J. E.), FABREGOULE et ASSUS (A.). — Hépatite infectieuse à forme grave et grossesse. « Soc. Gyn. Obst. », Alger 1953.

56. HOUEL (J. E.) et EZIES (H.). — L'éclampsie du post-partum. « Gyn. et Obst. », 1948, p. 330.

57. IZZO (M A) — Contribution à l'étude expérimentale de la fonction surrénalienne chez le paludéen. « Thèse », Alger 1952.

58. JACOB (J.). — Symposium sur les protéines. « Masson », éd., Paris, 1947.

59. JAHIER (H.) et FABIANI (G.). — Le paludisme congénital : extrait du volume des rapports présentés au XIII Congrès des Pédiatres de Langue française. Alger, 7, 8, 9 mai 1951.

60. JAYLE (M. F.). — « Bull. Sco. Chim. Biol. », 1951, 33, 876.

61 JAYLE (M. F.) et BADIN (J.). — IIe Congrès Inter. de Chim. Biol., Paris 1952.

62. JAYLE (M. F., BOUSSIER (G.) et BADIN (J.). — « Bull. Soc. Chim. Biol. » 1951, 33, 7.881.

63. JAYLE (M. F.), LACONNE et JUMAIN. — Haptoglobine pendant la grossesse. « Gyn. et Obst », 1948, 45, 38.

64. KANAGAMI (H.). — Sur l'analyse électrophorétique des protéines sériques au cours de la tuberculose pulmonaire. « The Sc. Rep. of the res. inst. Tohoku Un. ». 1951, 1, 93.

65. KECKWICK (R. A.), LYTTLETON (J. W.), BREWER (E.), DREBLOW (E. S.). — « Bioch. J. », 1951, 49, 253.

66. KIRKWOOD (J. G.), CANN (J. R.) et BROWN (R. A.). — « Bioch. Bioph. Acta », 1950, 5, 3.

67. KOSER (J. M.). — Observation on the possible relation ship of dieth. to the late toxœmia of pregnancy. « Am. J. Obst. a Gyn. », 1948, 45, 38.

68. KOURILSKI (R.). KOURILSKI (S.) et CHANTERENNE. — L'importance de l'indice d'haptoglobine dans les tuberculoses pulmonaires avec vitesse de sédimentation basse. « S. H. P. 1949, 6-11, 3.416.

69. KUNKEL (H. G.), AHRENS (E. H.) et EISENMENGER. — Application of turbidimetric methods for estimation of globulins and total lipid to the study of patient with liver diseases. « Gasto-enterology » 1948, 2, 499.

70. KUNKEL (H. G.) et AHRENS (E. H.). — « J. Clin. Invest. » 1949, 28, 1.575.

71 KUNKEL (H. G.) et SLATTER (R. J.). — « J. Clin. Invest. » 1952, 31, 677.

72. KUNKEL ,(H. G.) et TISELIUS (A.). — « J. Gen. Phys. », 1951, 35, 89.

73. KUNKEL (H. G.). — Estimation of alterations of serum and globulins by a turbidimetric technic. « Proc. Soc. Exp. Biol. Méd. », 1947, 66, 127.

74. KUNSER (W.), ZANNER (J.) et ZEISEL (H.). — Serum proteins in premature infants. « Klin. Wchschr. », mai 1950, 29, 327-328.

75. LABORIT (H.). — Sur la pathogénie de l'éclampsie. Déductions thérapeutiques. « Gyn. et Obst. », 1950, t. 49, n° 3, p. 271.

76. LAFFONT (A.). — Paludisme congénital et paludisme héréditaire. « Thèse », Paris 1910.

77. LAFFONT (A.) et FULCONIS. — II[e] Congrès international du paludisme, Alger, 1930.

79. LAFFONT (A.) et MALMEJAC. — Contribution à l'étude de la rétention azotée et chlorurée au cours de la grossesse normale. « Bull. Soc. Obst. et Gyn. », 1930, 19, 190.

80. LAFFONT (A.) et MALMEJAC (R.). — Guanidinémie et grossesse. « Bull. Soc. Obst. et Gyn. », 1930, 19, 434.

81. LAFFONT (A.), VARGUES (R.), ASSUS (A.) et GUIRAUD (A.). — L'exploration des protéides sériques par la fiche réticulo-endothéliale durant l'état gravido-puerpéral. « Soc. Obst. et Gyn. », Alger 1953.

82. LAFFONT (A.), VARGUES (R.), ASSUS (A.) et GUIRAUD (A.). — La fiche réticulo-endothéliale du nouveau-né. « Journ. Méditer. de Péd. », Alger, 1953.

83. LAGERKRANTZ O.). — Electrophoretic analysis of serum in pregnancy and in pregnancy toxœmias. « Upsalalakonef Fork », 1945, 51, 117.

84. LEBON (J.) et FABREGOULE. — Formes cliniques du paludisme aigu. S. H. P., 22 octobre 1949.

85. LERHITIER. — Etudes techniques sur la fiche réticulo-endothéliale de Sandor. « Thèse de Pharmacie », Alger 1953.

86. LEVENS (H. E.). — Formation of serum proteins in fœtal organisme until delivery and relation ship to maternal serum proteins during pregnancy. « Monatschr. Kinderh. », octobre 1950 98, 436-440.

87. LEVY-SOLAL (E.), BADIN (J.) et Mme ROBERT-VENES. — Etude de quelques réactions spécifiques des protéines plasmatiques et des variations du sédiment hématique minimal chez la femme enceinte à terme et chez l'accouchée. - Application au diagnostic et au pronostic de la phlébite du post-partum. « Gyn. et Obst. » 1949, 48, 225.

88. LEVY-SOLAL (E.), JAYLE (M. F.), HANON (F.) et BADIN (J.). — A propos du diagnostic des phlébites puerpérales. Intérêt de l'haptoglobine et du facteur sérique de la sédimentation globulaire. « Paris Méd. » 1948, N° 6.

89. LEVY-SOLAL (E.). — « S. H. P. » 1950, 92, 4.743.

90. LICHTWITZ, LE BIHAN et DELAVILLE. — Protéines et hypertension artérielle. « S. H. P. », 26e année, N° 8.

91. LINDBOOM. — Hyperglobulinemia in pregnancy. « Acta Méd. Scand. ». 1948, 131, 368.

92. LOBO-ONELL, LEYTON (G.), R. et H. WALDMANN. « S. H. P. », 1952, 84, 3.387.

93. LONGSWORTH (I. G.). « J. Phys. Coll. Chem. », 1947, 51, 171.

94. LONGSWORTH (I. G.) et JACOBSEN (C. F.). « J. Phys. Coll. Chem. », 1949, 53, 126.

95. LONGSWORTH (I. G.), CURTIS, PENBROKE. — Electrophoretic analysis of maternal and fœtal plasma and sera. « J. Clin. Invest. », 1945, 24, 46.

96. MACCIOTTA (M.) — « Rivista italiana de Ginecologia », 1936, 19.

97. MACCIOTTA (M.) — Aspetti di Patologia placentare.. Bologna, N. Zanichelli, 1947.

98. MACHEBŒUF (M.), POLONOWSKY (J. et GAY (A.). — « Bulletin Soc. Chim. Biol. », 1951, 33, 1.543.

99. MACHEBŒUF (M.), LACAILLE, REBEYROTTE. — « Bull. Soc. Chim. Biol. », 1951, 10.

100. MACK (I. G.), ROBINSON. — « J. Clin. Invest. », 1951, 30, 609-615.

102. MALMEJAC (J.) et CRUCK (S.) — « C. R. Soc. Biol. », 1949, 53, 126.

103. MALMEJAC (J.), CRUCK (S.) et NEVERRE (C.). — « C. R. Soc. Biol. », 1947, 141, 104.

101. MAC MURRAN et MAC SWEET. — Plasma proteins studies on normal newborn and premature infants. « Am. J. Dis. Child. », 1948, 57, 265.

104. MARTIN DU PAN (R.) et MOORE (D. H.). — Etude électrophorétique des protéines sériques chez la femme enceinte, le fœtus, le nourrisson et le placenta. « Ass. des Méd. de langue française, XXVII Congrès de Genève, sept-octobre 1942.

105. MARTIN DU PAN (R.) et MOORE (D. H.). — Serums proteins in the fœtus and in merslong less thanyeaw old. « Ann. Paediatric », 1948, 171, 290.

106. MARTIN DU PAN (R.), MOORE (D. H.) et BUXTON. — An electrophoretic study of maternal, fœtal and infant sera. « J. Obst. a Gyn. », 1949, 57, 312.

107. MARTIN DU PAN (R.), MOORE (D. H.) et FISCHER (H.). — Com. Ass. Méd. langue française, Genève 1949, in « Ann. Biol. Clin. », 1950, 8, 220.

108. MILLIEZ et FRITEL. — Facteurs étiologiques prédisposant aux complications hypertensives de la grossesse. « S. H. P. », janvier 1951.

109. MILLIEZ (P.), LAROCHE (C.) et LHERMITTE (F.). — « S. H. P. », 1948, 53, 1.731.

110. MILLIEZ (P.), LAROCHE (C.), FRITEL (D.) et KOLOGLU (S.). — « Le Journal d'urologie », le numéro spécial pour « Bull. Officiel et Mémoires de la Soc. Path. rénale et rénovasculaire », 1949, 1, 182.

111. MOLLER, CHRISTENSEN, THYGESEN. — Investigation of the serum proteins balance in normal and toxœmic pregnant woman. « J. Obst. a Gyn. of Brit Emp. », 1945, 4, 328.

112. MOORE (D. H.) et WHITE. — « Rev. Sc. Inst. », 1948, 19, 700.

113. NICOLLE (M.). — « Semaine des Hôp. de Paris », 1949, 25, 2.031.

114. NORTON (P.M.), KUNZ (H.) et PRATT (E. L.). — Analyse électrophorétique des protéines du sérum chez les nourrissons prématurés. « Pédiatrics » (Springfield) 1952, 10, 405, 537-532.

115. NOVAK (J.), LUSTIG (B.). — Quantitative and qualitative changes of the serum proteins in normal and toxœmic pregnancy: « J. M. T. Sinai Hosp. », 1947, 14, 534.

116. PAGLIARDI (E.), PENATI (F.) et VITELLI (A.) — Plasma protein precipitation with tampon solution of potassium phosphate. Clinical application. « Minerva Méd. », déc. 1950, 2, 1.291-1.300.

117. PARROT (L.) et CATANEI. — « Arch. Inst. Past. Algérie », 1949, 250.

118. PELA (G.) et ROVERSI (L.). — Study of genesis of plasma proteins. « Rass. fisiopat. Clin. », 1948, 22, 633-648.

120. PITTALUGA (G.). — Système réticulo-endothélial. « Bull. Acad. de Méd. de Roumanie », 1936, T. I, p. 185.

119. PFAU (P.). — Différenciation of plasma proteins in pregnancy by electrophoress. « Gebtschr. u Frauenh », mai 1951, 2, 420-424.

121. OGISHIMA, MATSUTA et TOMITA. — « The Sc. rep. of the res. inst. Tohoku Un. », 1950, 24, 328.

122. POLONOWSKI (A.), JAYLE (M. F.) et Mlle GLOTZ. — « Bull. Soc. Chim. Biol. », 1939, 21, 48.

123. RAPOPPORT (F.) et EICHORN (F.). — « J. Clin. Path. », 1948, 18, 581-582.

124. RAYNAUD (R.), ESHOUGES (J. R.), PASQUET (P.) et CRUCK (S.). — « Presse Médicale », 1952, 60, 1.215.

125. REMINGTON et BRICKFORD. — Prenatal and post-natal developpement of immunitys serum albumin and serum globulin levels in maternal and cordblood of premature infants. « Lancet », 1947, 17.

126. SANDOR (G.) et WEILL-FAGE (J. C.). — Reticulo-endothélial record as methodof diagnosis and propnosis. « Bull. Acad. Nat. Méd. », déc. 1950, 34, 800-802.

127. SANDOR (G.) et WEILL-FAGE (J. C.). — New physiologic test : réticulo-endothélial record. « Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris », nov. 1950, 66, 1.466-1.470. « Presse Médicale », janv. 1951, 59, 53-54.

128. SANDOR (G.) et WEILL-FAGE (J. C.). — Serum euglobulins as index of réticulo-endothélial fonction. 5 physiopathologic types. « Ann. Inst. Past. », mars 1951, 80, 287-295.

129. SANDOR (G.) et DE MENDES (S.). — Globulin systems of serum in relation immunity electrophoretic study of euglobulins and considération of their nature. « Bull. Soc. Chim. Biol. », 1950, 32, 550-558.

130. SANDOR (G.). — « Rev. Inst. Ser. Ital. », 1947, 22, 207.

131. SANDOR (G.). — « Bull. Soc. Chim. Biol. », 1948, 30, 410. « Bull. Soc. Chim. Biol. », 1951.

132. SANDOR (G.) et VARGUES (R.). — « C. R. de l'Acad. des Sc. », 22 oct. 1951.

133. SANDOR (G.) et INES WESLEY. — Académie des Sciences, séance du 27 oct. 1952, page 236.

134. SARROUY (Ch.), COMBE (P.) et RAFFI (A.). — Paludisme pernicieux du nourrisson. « S. H. P. », avril 1951, 27e an. n° 27.

135. SEIBERT (F. B.), SEIBERT (M. V.), ATNO (A. J.) and CAMPBELL (H. W.). — Variations in protein and polysaccharide content of sera in the chronic disease, tuberculosis, sarcoidosis and carcinoma. « J. Clin. Invest. », 1947, 90.

136. SEIBERT et NELSON. — « Am. Rev. of Tuber. », 1943, 47, 66.

137. SEIBERT et NELSON. — Electrophoretisis study of the blood reponse in tuberculosis. « J. Biol. Chem. », 1942, 29, 143.

138. SMITH (G. Van) et SMITH (O. W.). — « Physiol. Rew. », 1948, 28, 1-22.

139. SMITH (O. W.). — Diethylstilboestrol in the treatment of complication of pregnancy. « Am. J. Obst. a Gyn. », 1948, 56, 821.

140. SMITH (O. W.) — Evidence for circulating menstrual toxin during menstruation and toxœmia of late pregnancy. « Proc. Soc. Exp. Biol. » 1945, 52, 119.

141. SOULIER (J. P.). — « Le Sang », 1950, 21, 37.

142. SVENSON (H.). — « Ark. Chem. », 1946, 22, A 10.

143. SVENSON (H.) et BRATTSTEN. — « Ark. Chem. », 1949, 47, 401.

144. SVENSON (H.). — « J. Biol. Chem. », 1941, 139, 805.

145. SVENSON (H.), BLIX (G.) et TISELIUS (A.). — « J. Biol. Chem. », 1941, 134, 485.

146. TARDIEU. — « Le système nerveux végétatif. », Masson, éd., 1948.

147. TISELIUS (A.). — Les Prix Nobel en 1948. Northstedt och Soner, Stockholm, 1949.

148. TISELIUS (A.). — Conf. Soc. Chim. Biol., Paris, 1950.

149. THOMAS (J. A.). — Conception du système réticulo-hystiocytaire. La régularisation de l'état hystocytaire et la spécificité cellulaire. « Rev. Hémat. », 1949, p. 639.

150. VARGUES (R.). — Soc. Microbiol. de langue française, séance de nov. 1952.

151. VARGUES (R.) et FABIANI (G.). — « C. R. Soc. Chim. Biol. », 1951.

152. VARGUES (R.). — « Algérie Médicale », fév. 1952, p. 99.

153. VARGUES (R.). — « Algérie Médicale », fév. 1953.

154. VARGUES (R.). — Etudes des relations entre les lipides et les protéides du sérum sanguin et nature des α, β, γ-globulines. « Tkèse de Sciences », Paris, 1952.

155. VARGUES (R.). — « Soc. Biol. », Alger, 24 juil. 1952.

156. VARGUES (R.), ASSUS (A.) et GUIRAUD (A.). — Les euglobulines sériques de la femme enceinte et du nourrisson étudiées par la fiche réticulo-endothéliale de Sandor. « Soc. Obst. et Gyn. », Alger, 1953.

157. VARGUES (R.), LAFFONT (A.), ASSUS (A.) et GUIRAUD (A.). — L'exploration des protéides sériques par la fiche réticulo-endothéliale durant l'état gravido-puerpéral. « Soc. Obst. et Gyn. », Alger, 1953.

158. VARGUES (R.), LAFFONT (A.), ASSUS (A.) et GUIRAUD (A.). — La fiche réticulo-endothéliale du nouveau-né. « Journ. Méditer. Péd. », Alger, 1953.

159. VARGUES (R.) et SANDOR (G.). — C. R. Acad. des Sc., 22 octobre 1951.

160. VAUDRAN. — Réactions de Hanger et de Mac Lagan chez le nourrisson. « Thèse », Alger, mai 1950, 16, 7.0010.

161. VIGNES. — « Eclampsie et Eclampsisme », Masson, éd., 1948.

162. WALDENSTROM (J.). — Rapp. Ass. Méd. langue française, Genève 1949.

163. WIEDMANN (E.). — « Helv. Chim. Acta », 1951, 35, 82.

164. WIEDMANN (E.). — « Rev. Hémat. », 1948, p. 251.

165. WIELAND (T.) et WRITH (L.). — « Angew. Chem. », 1950, 62, 473.

166. WUHRMANN et WUNDERLY. — Die Bluteiweisskörper des Menshen. Benno Schwabe et C°, Verlag Basel, 1947.

167. WUNDERLY (C.), KARRER (J.), HUGENTOBLER (F.), WUHRMANN (F.). — Etude des modifications des protéines sériques dans 174 cas présentant une hyperglobulinémie α et les signification clinique. « Revue Hémat », 1951, p. 3.

IMPRIMERIE GUIAUCHAIN ET Cie
2, RUE BOURLON, 2
ALGER